Lane Medical Library
33529

Ein Beitrag zur Erklärung

der

Hypertrophia cordis bei Nephritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN.

Von

Nicolai Cahn

aus Riga, approbiertem Arzt der Universität Dorpat.

Tag der Promotion: 14. Mai 1909.

Berlin 1909.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Fr. Kraus.**

Meiner lieben Frau.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurerk0000nico

Obgleich das Auftreten von Herzhypertrophie bei Nephritis als eine fast regelmäßige Erscheinung anzusprechen ist, wurde ein Konnex zwischen beiden Erkrankungen gleichwohl lange Zeit bestritten. Im Nachstehenden folge ich hauptsächlich den Ausführungen von Senator (1). Bright wies in 100 Fällen des nach ihm benannten Morbus Brightii 57 Herzerkrankungen nach. Osborne und Christison stimmen im Wesentlichen mit ihm überein. Dagegen bestreitet Rayer die von Bright festgelegten Verhältnisse und gibt nur das gelegentliche gemeinsame Auftreten beider Erkrankungen zu, die er als zufällige Komplikationen ansieht.

Malmsten schließt sich völlig an Bright an. Im Jahre 1846 erschien die erste Arbeit über Morbus Brightii von George Johnson, der ebenfalls den Herzfehler mit der Nierenerkrankung in Verbindung bringt, eine Ansicht, die von Owen Rees, Frerichs und Traube geteilt wird. Erst ganz allmählich brach sich die Erkenntnis Bahn, daß ein Zusammenhang zwischen den Erkrankungen beider Organe bestehen müsse, eine Ansicht, die heute wohl kaum mehr auf Widerspruch stoßen dürfte.

In noch weit größerem Maße gingen die Ansichten auseinander, als es galt, der Kausalität dieses Konnexes nachzuspüren. Bright selbst nahm an, daß entweder durch die veränderte Blutbeschaffenheit ein Reiz auf das Herz ausgeübt oder daß die Zirkulation in den Kapillaren so behindert würde, daß das Herz mit erhöhter Energie arbeiten müsse, eine Ansicht, welche von den meisten Autoren der neuesten Zeit noch im großen und ganzen geteilt wird. Nach Osborne liegt in der unterdrückten Perspiration die Ursache beider Erkrankungen. Nach

Christison ist — analog mit Bright — die veränderte Blutbeschaffenheit die Ursache für die Hypertrophia cordis. Als solche Blutveränderungen bezeichnete er die Abnahme der Dichtigkeit des Serums, das Auftreten großer Harnstoffmengen, die Verminderung des Hämatosingehalts.

Johnson legte das Schwergewicht auf die fettartige Degeneration der Niere, wies eine ähnliche Entartung bei der Leber, den Arterien und Herzklappen nach und kommt auf eine allen gemeinsame unbekannte Ursache hinaus, die die Fettablagerung begünstigt. Analog mit Rayer folgert Reinhardt, daß bei der Kombination von Herzleiden und Brightischer Krankheit dem Herzleiden das primäre Stadium gebühre, und erst aus organischen Herzfehlern durch gehinderte Blutzirkulation in den Venen der Niere eine Hyperämie der letzteren entstehe, aus der ein Morbus Brightii sich bilden könne. Frerichs bestreitet die Möglichkeit eines Herzreizes durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes und weist gleichfalls der Herzerkrankung die primäre Rolle zu.

In einer späteren Arbeit schließt sich Johnson dieser Ansicht an. Auch nimmt er bei desquamativer Nephritis an, daß durch unvollständige Ausscheidung der Urinbestandteile die Zirkulation in den Kapillaren gehemmt würde. Eine vermehrte Herztätigkeit, Hypertrophie des linken Ventrikels wären die Folge. Wilks neigt zur mechanischen Erklärung und sieht in der Arterienveränderung, die jede Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet und dem Blutstrom ein mechanisches Hindernis entgegensetzt, die Ursache der gesteigerten Herztätigkeit und der hieraus bedingten Anomalie.

Traube nahm an, daß durch die Schrumpfung der Niere in der Kortikal- und Medullarsubstanz Bellinische Röhrchen und Malpighische Körperchen verloren gingen, daß die Blutmenge vermindert würde, welche in bestimmter Zeit aus dem Arterien- in das Venensystem übertritt, so daß in den Arterien mehr Blut bleibt, diesen auch weniger Flüssigkeit zur Bildung des Harnsekrets entzogen wird. Eine Vermehrung der mittleren Spannung im Aortensystem wäre die erste, eine Vermehrung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels die zweite Folge, so daß dieser dilatieren und hyper-

trophieren müsse. Gegen die gemeinsame Ursache der Herz- und Nierenerkrankung wendet er ein, daß es nicht klar sei, weshalb in solchem Falle stets der linke Ventrikel hypertrophiere, auch wäre es schlecht denkbar, daß das gleiche Agens eine Atrophie der Niere und eine Hypertrophie des Ventrikels herbeiführe. Ludwig stellt diesen Erörterungen die Tatsache entgegen, daß selbst bei Unterbindung der Nierenarterien keine dauernde Druckerhöhung im Arteriensystem wahrgenommen würde, und Senator behauptet, daß die Wasserabgabe nicht nur nicht vermindert, sondern durch erhöhte Harnabgabe meist noch vermehrt würde.

Bergson kommt auf statistischer Basis zu dem Resultat, daß in der Kombination von Herz- und Nierenanomalien beide Erkrankungen sowohl primär als auch sekundär auftreten können. Gegen die physikalische Theorie Traubes wendet Bamberger ein, daß ein Verlust an Blutgefäßen und ein hieraus bedingter größerer Widerstand erst im dritten Stadium auftrete, während er Hypertrophien des linken Ventrikels schon im zweiten Stadium bei 16 Proz. aller Fälle erkannt habe. Auch hielten den im dritten Stadium durch Atrophie der Niere untergehenden Kapillaren andere erweiterte Kapillaren in den Granulationen das Gleichgewicht. Auch müßte ja nach dieser Theorie jede Unterbindung einer größeren Arterie eine Hypertrophie hervorrufen.

Bamberger kommt schließlich zu dem Resultat, daß die veränderte Blutbeschaffenheit in innigster Beziehung zur Hypertrophie des Herzens stehen müsse. Rosenstein schließt sich ihm an. Friedreich steht auf Seiten Traubes und meint, daß es gleichgültig sei, ob das Kapillarsystem erst im dritten Stadium einginge oder nicht, da es schon im ersten und zweiten Stadium unwirksam würde. Auch Beckmann, Geigel und Tüngel erklären sich für Traubes Theorie. Rosenstein kommt durch seine Experimente zu dem Resultat, daß das wesentliche Moment für den gesteigerten Aortendruck und die hieraus resultierende Hypertrophie indirekt aus der Verödung einiger Kapillaren gefolgert werden kann, insofern die Wasserausscheidung des Blutes hierdurch verringert wird, und die abnorme Blutbeschaffenheit als Reiz wirkt.

Bartels tritt auch für Traubes Theorie ein, während Virchow durch seine Sektionsbefunde Nephritis als die Folge einer oft angeborenen Verengung des Aortensystems erkennt. Gull und Sutton sahen in der Brightschen Krankheit eine krankhafte Veränderung der Arteriolen und Kapillaren in den meisten Organen des Körpers. Eine Atrophie der betreffenden Organe, zu denen durchaus nicht immer die Niere gehörte, war die Folge der Allgemeinerkrankung, die in einer Ablagerung von hyalin-fibroiden und hyalin-granulösen Massen in Kapillaren und Arterien sich äußert. Diese Gefäßveränderungen bedingen eine Erhöhung des Widerstandes im Blutstrom; hieraus resultiert zumeist eine Hypertrophie des linken, seltener des rechten Ventrikels. Gull und Sutton bestreiten die damals in England allgemein verbreitete Ansicht, daß durch die mangelhafte Sekretion der Nieren eine Retention von Exkretionsstoffen im Blute statthabe, und der linke Ventrikel sich besonders anstrengen müsse, um diese zu eliminieren. Johnson, der ihnen widerspricht, hält die Gefäßveränderungen für Kunstprodukte, die durch die Konservierungsflüssigkeiten entstanden seien. Er legt das Schwergewicht auf das veränderte mit Exkretionsstoffen überladene Blut, dessen Zuströmen die Gefäße unter dem Einflusse der Vasomotoren einen Widerstand entgegensetzten.

Nach Galabin ist infolge der Nierenerkrankung die Blutbeschaffenheit alteriert; eine veränderte Kapillarattraktion zwischen Blut und Gefäßwand sei die Folge. Der Durchtritt des Blutes würde erschwert, der arterielle Druck gesteigert und das Herz hypertrophisch. Die Wandverdickung der kleinen Arterien bliebe stets eine Verdickung der Muscularis und Externa, die man nicht als Hypertrophie auffassen könne, da das Lumen sich nicht verenge.

Bartels wirft gegen die Ansicht, daß bei Nephritis schlechte Blutbeschaffenheit die Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführe, die berechtigte Frage auf, weshalb der rechte Ventrikel, der doch vom gleichen Blut durchströmt würde, nicht auch hypertrophiere. Auch bestreitet er die Behauptung Gull und Suttons, daß den meisten Komplikationen von Nierenschrumpfung und Hypertrophia cordis eine über das ganze Arteriensystem

sich verbreitende Erkrankung zugrunde liege. Er schließt sich der Traubeschen Theorie an. Nach Saundly ist eine gesteigerte Füllung des Gefäßsystems das Agens der Hypertrophia cordis. Die in den Gefäßen verringerte Exosmose, die vom Darm aus gesteigerte Endosmose führen zu dieser Überfüllung.

Buhl, welcher die Traubesche und Gull-Suttonsche Theorie einer genauen Prüfung unterwirft, kommt zu dem Resultat, daß eine gemeinsame Ursache für beide Erkrankungen des Herzens und der Niere bestehen müsse, und der Morbus Brightii nicht nur mit Nephritis, sondern auch mit Myocarditis einsetze (in 71 Proz. aller Fälle). Aus diesem Entzündungsprozeß ginge das Herz zumeist hypertrophiert hervor, da sich an jede Entzündung eine Überernährung schließe, die zur Hypertrophie des Ventrikels führt. Auch wird durch das enge Aortensystem der Widerstand gesteigert. Nach Grawitz und Israel beruht die Hypertrophie auf einer durch verhinderte Nierensekretion im Blut retinierten Menge Harnstoff. Sie fanden durch zahlreiche Versuche die Annahme bestätigt, daß eine Herzhypertrophie bei älteren Tieren eintritt, wenn die Nieren durch Einengung der Arterien veröden, oder eine Niere exstirpiert wird. Bei jüngeren Tieren konstatierten sie jedoch fast ausnahmslos nur eine kompensierende Hypertrophie der anderen Niere. Zander (2), der diese Versuche nachkontrollierte, fand bei seinen Versuchen stets nur Nierenhypertrophien und nie eine Hypertrophia cordis.

Nach da Costa und Longstreth ist die Ursache der Herzhypertrophie eine degenerative Atrophie der Nervenzellen in Verbindung mit einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und einer Verdickung der Gefäße. Diese Veränderungen, die sowohl in den Ganglia solaria und renalia, wie in den Cervikalganglien des Sympathicus auftreten, bedingen sowohl die pathologischen Veränderungen der Nieren wie die des Herzens, so daß also beide Erkrankungen koordiniert auftreten.

Senator hält diese degenerative Atrophie der Nervenzellen eher für Altersveränderungen. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Herzhypertrophie bei den verschiedenen Arten von Nephritis auch verschiedene Ursachen haben muß. Er fand eine einfache Hypertrophie bei genuiner

Schrumpfniere und eine exzentrische Hypertrophie bei anderen Formen von Nephritis. Er konstatiert entgegen den Wahrnehmungen von Gull und Sutton, daß alle Häute der Gefäße an der Verdickung teilnehmen. Auch fand er, daß der Ausfall funktionierenden Nierenparenchyms meist eine Hypertrophia cordis zur Folge habe, sofern kein schlechter Ernährungszustand dies verhindert. Die hydropischen Ergüsse wirken durch ihren Druck auf die Gefäße erschwerend auf den Kreislauf, so daß das Herz mehr Arbeit leisten muß. Bei parenchymatöser Nephritis, zu der sich Wassersucht gesellt, mag dies Moment ein Hauptagens der Herzhypertrophie sein. Die chronisch-parenchymatöse Form der Nephritis verläuft meist stürmisch. Durch die gestörte Nierenfunktion werden Stoffwechselprodukte im Blute zurückgehalten, die die Gefäße schädigen. Letztere werden durchlässiger, die schädlichen Stoffe treten in die Gewebe aus und können sich im Blute nicht anhäufen. Anders dagegen bei der primären subchronischen Nephritis, die weniger heftig auftritt. Die geringe Menge schädlicher Stoffwechselprodukte löst nur einen schwachen, aber anhaltenden Reiz aus, durch den allmählich eine Kontraktion der Gefäße, eine Verdickung der Wandungen und eine Hypertrophie des Herzens, vornehmlich des linken Ventrikels, sich ausbildet. Bei primär chronischer, interstitieller Nephritis kommt es nur zu einer schwachen Schädigung der Gefäße; jedoch besteht der Reiz und der aus ihm resultierende erhöhte Aortendruck ebenfalls, da durch die stärkere Absonderung von Wasser und wasserlöslichen Harnbestandteilen bewirkt wird, daß die schwerer löslichen im Blute sich anhäufen. Senator findet auch eine Erklärung für die Erscheinung, daß vornehmlich der linke Ventrikel hypertrophiert, indem er zu erwägen gibt, daß dieser außer dem Blutreiz auch den Widerstand der sich kontrahierenden Arterien zu überwinden hat, während auf den rechten Ventrikel nur der Blutreiz wirkt, die Pulmonalgefäße aber nur einen geringen Tonus besitzen.

Klebs (3) wies auf die Glomerulitis als das wesentliche der Nierenerkrankung hin. Eine Läsion der Glomeruli führt bei Nephritis zur Harnverminderung. Halpern stellt fest, daß bei Nephritis nicht immer eine Hydrämie

auftritt, und bei ödemfreien Fällen die Hydrämie oft keine Verwässerung des Plasmas zeige.

Nach Fellner (4) fehlt die Hypertrophie bei tuberkulöser Nephritis und bei Gichtniere. Auch ist er der Ansicht, daß der erhöhte Tonus bei Niereninsuffizienz dafür spricht, daß die Widerstandserhöhung das Primäre, die Hypertrophie das Sekundäre sei, und daß durch Niereninsuffizienz die Giftstoffe entständen, diese eine Urämie verursachten, aus welcher eine Arterienverengerung und Blutdrucksteigerung folgere. Fellner kommt somit völlig auf die Brightsche Theorie zurück.

Schlayer und Hedinger (5) weisen, wie schon Löhlein auf die schweren Veränderungen an den Malpighischen Körperchen hin, die bei chronischer, mit Hydrops verbundener parenchymatöser Nephritis immer auftreten. Solange die Nierengefäße in ihrer Beweglichkeit intakt sind, bleiben die Hautgefäße undurchlässig. Sind die Nierengefäße jedoch beschädigt, dann werden die Hautgefäße durchlässig.

Nach Löb (6) ist die Erhöhung des arteriellen Druckes das Primäre, die Hypertrophie des linken Ventrikels das Sekundäre bei der Nephritis. Die Steigerung des arteriellen Druckes bei Nierenerkrankungen ist regulatorischer Art: sie geht von den Glomerulis aus. Ob reflektorisch, ob durch chemische Agentien bleibt noch zu entscheiden. Doch ist die physikalische Erklärung allein unwahrscheinlich, da zu große Schwankungen im arteriellen Drucke beobachtet werden und zu schnelle Drucksteigerungen.

In Virchows Archiv beschreibt Pawlicki (7) einen Versuch an Kaninchen, denen er für zwei Stunden die Vena renalis unterband. Er konstatierte hypertrophierte Nieren infolge der Drucksteigerung in den Blutbahnen; die Nierengefäße reagierten verschieden stark auf die Drucksteigerungen.

Krehl (8) sieht in der Drucksteigerung im arteriellen Gebiete bei Nephritis eine Reaktionserscheinung, da der erhöhte Druck eine bessere Durchblutung der erkrankten und an Zahl verminderten Glomeruli erzwingen kann. Auch er ist der Ansicht, daß die Steigerung des Blutdrucks regulatorischer Art ist. Nach Cohnheim und Lichtheim (9) erfolgt die Regulation dadurch, daß

die Venen sich über die Elastizitätsgrenze hinaus dehnen; hierdurch wird eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwände erzielt.

Päßler (10) fand nach der Exstirpation von anderthalb Nieren bei Hunden eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Er führt die Hypertrophie bei Schrumpfniere auf die gesteigerte Erregbarkeit des gefäßverengenden Apparates, den resultierenden Arterienkrampf und erhöhten Widerstand im Kreislauf zurück. Er hält es für sicher, daß der Ausfall eines großen Teiles von Nierengewebe zur Hypertrophie führen kann. Die Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Herzens zeitigt eine Insuffizienz des linken Ventrikels. Päßler nimmt an, daß der Blutdruck in den Kapillaren auch bei stark gesteigertem Arteriendrucke nicht über die Norm erhöht wird, da der Überdruck zur Überwindung der erhöhten Widerstände in den kleinen Arterien aufgebraucht wird.

Nach Magnus (11) bedingt eine hydrämische Plethora bei normalen Tieren kein Hautödem, wohl aber bei der Durchspülung toter oder vergifteter Tiere. Es ist klar, daß eine Schädigung der Kapillaren das Auftreten des Ödems begünstigen muß. Denn die lebenden Kapillaren setzen dem Durchtritte von Flüssigkeit aus dem Blut einen Widerstand entgegen, der erst mit dem Tode ganz erlischt, aber durch eine Schädigung der Kapillaren schon erheblich vermindert wird.

Katzenstein (12), der sich an Ludwig anschließt, stellte verschiedene Versuche an. Er unterband die Nierenarterien total und fand gleich Ludwig keine Erhöhung des Blutdrucks. Er erhöhte die Widerstände im Nierenkreislauf, indem er den Nierenkreislauf in Verbindung ließ mit dem allgemeinen Kreislauf und konstatierte bei einer Beobachtungszeit von 32 Minuten eine deutliche Steigerung. Er verstärkte die lockere Unterbindung bis zur Totalität; da ging der Blutdruck herab bis auf das normale Maß. Für diese Erscheinungen findet er keine Erklärung, doch verneint er a priori die Möglichkeit einer chemischen Reaktion, da die Wirkung zu schnell aufträte. Die Versuchung liegt nahe, die ganze Erscheinung auf einen Nervenreiz zurückzuführen, der bald schwächer, bald stärker auftritt und reflektorisch eine verstärkte Blutzirkulation im erkrankten Gebiete auslöst.

Dies die Literatur über das angezogene Thema. Fassen wir sie noch einmal in Kürze zusammen, so resultiert folgendes:

Noch heute stehen sich die beiden Fundamentalansichten gegenüber, die physikalische und die chemische. Nach letzterer werden giftige Substanzen von den Glomerulis produziert, resp. es werden harnfähige Substanzen im Blute zurückgehalten, welche durch Reizung der Vasomotoren eine Blutdruckerhöhung und weiter Herzhypertrophie erzeugen. Die mechanische Theorie läuft darauf hinaus, daß der Blutdruck mechanisch-regulatorisch gesteigert wird, zunächst lokal. Es kommt aber schließlich zu einer allgemeinen Blutdrucksteigerung, zu der sich eine Hypertrophie des linken Herzens gesellt.

Beide Theorien, die physikalische und die chemische, bergen Widersprüche in sich. Beide lassen wichtige Fragen ungelöst und versagen in verschiedenen Fällen.

Daß eine Blutdruckerhöhung ihre Ursache haben kann, ja ceteris paribus haben muß in physikalischen Veränderungen der Gefäßwandungen, insbesondere in Elastizitätsveränderungen, bedarf wohl kaum des Beweises. Die ganze Lehre von der Hämodynamik hat zur Voraussetzung das Strömen in elastischen Röhren. Je mehr nun die Gefäße an Elastizität einbüßen, um so mehr gleichen sie den starren Röhren, um so weniger lebendige Kraft leisten sie, um so größere Anforderungen stellen sie an die Arbeit des Herzens, welches dafür zu sorgen hat, daß Stromgeschwindigkeit und Blutdruck nicht unter ein gewisses Maß sinken. Auch gibt es bekanntlich Gifte, welche den Blutdruck beeinflussen, z. B. Nitroglyzerin, Chloroform, Adrenalin usw. Wahrscheinlich kommt bei ihnen allen diese Wirkung zustande durch Beeinflussung der physikalischen Eigenschaften der Gefäßwandungen. Von vielen Giften weiß man schon lange, daß sie die elastischen Eigenschaften der Gewebe beeinflussen, so z. B. bedingen Kalium, Digitalin und Physostigmin eine Verringerung der Elastizität (zit. nach Landois, Lehrbuch der Physiologie), Veratrin setzt die elastische Vollkommenheit herab (Roßbach und v. Anrep), Tannin verringert den Elastizitäts-Koeffizienten und erhöht gleichzeitig die elastische Vollkommenheit (Lewin). Auch ist bekannt, daß Unterbindung der Ge-

fäße anfangs Zunahme, später Abnahme der Elastizität erzeugt (zit. nach Landois, Lehrbuch der Physiologie). v. Anrep hat nachgewiesen, daß Abtrennung des Nerven vom Muskel den Elastizitäts-Koeffizienten des letzteren erhöht. Magnus (11) hat experimentell an Hunden nachgewiesen, daß durch Erzeugung einer Nephritis resp. durch Nierenexstirpation oder Ureterenunterbindung im Organismus Gifte in Zirkulation gesetzt werden, welche ebenso wie Arsen, Chloroform, Chloralhydrat, Äther, Phosphor u. a. die Undurchlässigkeit der lebenden Gefäßwand beeinträchtigen, folglich wohl auch die elastischen Eigenschaften derselben alterieren.

Cohnheim und Lichtheim (9) nehmen zur Erklärung des Faktums, daß selbst die kolossalste Vermehrung der im Gefäßsystem kreisenden Blutmasse keine Steigerung des arteriellen Druckes zur Folge hat, an, daß abgesehen von dem Spiele der Vasomotoren, welche ja nur innerhalb gewisser Grenzen die Regulation besorgen können, eine Dehnung der Gefäßwand über ihre Elastizität mit in Frage käme.

Diese Tatsachen führten mich auf den Gedanken, Elastizitätsbestimmungen an normalen Geweben und an Geweben von Nephritikern vorzunehmen, um zu eruieren, ob da wesentliche Verschiedenheiten zu finden sind, und auf diese Weise den Zusammenhang zwischen Nephritis einerseits und Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie andererseits zu erklären. Damit wäre sowohl der chemischen als auch der physikalischen Theorie Rechnung getragen, indem die bei der Nephritis aus dem Blute nicht ausgeschiedenen resp. neu gebildeten und im Blute zirkulierenden Gifte eine physikalische Schädigung der Gewebe hervorrufen, welche sich in Veränderungen der elastischen Eigenschaften dokumentiere. Diese Elastizitätsveränderungen brauchen durchaus nicht ausschließlich die Wandungen der Gefäße zu betreffen. Die große Mehrzahl der Gefäße, die Kapillaren, besitzen ja gar keine eigenen Wandungen. Bei ihnen übernimmt das umliegende Gewebe die Rolle der Gefäßwände, worauf ich später zurückkomme.

Ob die Elastizität auf strukturellen oder chemischen Veränderungen basiert, und welcher Art diese sind, das wissen wir noch nicht — wir sprechen von einer Bewe-

gung der Moleküle —, aber gar manche Gesetze der Elastizität sind uns trotzdem bekannt. Wir haben auch ein Maß für dieselbe.

Eine Funktion der lebenden Zelle, ein ausgesprochen vitaler Prozeß, ist die Elastizität nicht: denn sowohl organische wie anorganische Körper besitzen diese Eigenschaft. Aber zweifellos steht sie in engem Zusammenhange mit den physiologischen Funktionen (Schwann, Wundt, Fick, Schultz).

Man rechnet im allgemeinen mit dem Elastizitäts-Koeffizienten (ε) oder dessen reziprokem Wert, dem Elastizitätsmodulus (E). In jedem elastischen Körper wird durch eine äußere Kraft (P) eine dieser gleichwertige, aber entgegengesetzt wirkende innere wachgerufen. Diese innere Kraft, bezogen auf die Flächeneinheit bezüglich Querschnittseinheit nennt man Spannung (σ). Sie wird ausgedrückt durch die Formel

$$\sigma = \frac{P}{q}$$

wobei P die Belastung und q den Querschnitt bezeichnet. Gehen wir bei den folgenden Betrachtungen von einem Stabe aus, welcher durch Zug in seiner Längsrichtung beansprucht wird, und bezeichnen wir seine natürliche Länge mit l und die durch ein an ihm ziehendes Gewicht hervorgerufene Verlängerung mit λ, so ist die absolute Größe von λ von der ursprünglichen Länge l des Stabes abhängig. Um sich für Zwecke der Rechnung von dieser Abhängigkeit zu befreien, pflegt man die auf die Längeneinheit bezogene Längsänderung anzugeben; nennen wir sie

$$\alpha = \frac{\lambda}{l}.$$

Diese verhältnismäßige oder spezifische Längenänderung wird kurz mit Dehnung bezeichnet.

Diejenige Dehnung, welche der Spannung (Krafteinheit bezogen auf Querschnittseinheit) entspricht, wird Dehnungskoeffizient genannt:

$$\varepsilon = \frac{\lambda q}{l P}.$$

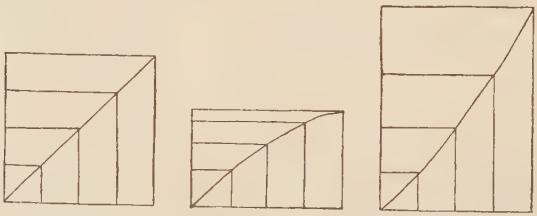
Sein reziproker Wert ist der Elastizitätsmodulus

$$E = \frac{l\,P}{\lambda\,q}.$$

Elastizitätskoeffizient ist, wie die Physiker sagen, die in einem Drahte von 1 m Länge und 1 qmm Querschnitt durch 1 kg erzeugte Verlängerung.

Elastizitätsmodulus ist das Gewicht, welches einen Draht von 1 m Länge und 1 qmm Querschnitt um 1 m verlängert.

Für das schmiedbare Eisen beträgt $E = 2000000$ kg. Man hat sich also die Kraft von 2 Millionen Kilogramm auf ein schmiedeeisernes Prisma von 1 qmm Querschnitt wirkend vorzustellen. In Wirklichkeit aber würde der Stab bereits bei 4000 kg gerissen sein. Weil nun der Begriff E eine für die meisten Fälle irreale Voraussetzung hat, ist es besser, denselben ganz fallen zu lassen. Denn er erschwert die Anschauung. Dagegen ist der Elastizitätskoeffizient ein Begriff, mit welchem man sofort die Vorstellung verbindet, daß er im geraden Verhältnis zur Dehnung steht. Er ist so lange konstant, als die spezifische Dehnung (α) der Spannung (σ) proportional ist. Diejenige Spannung, bei der die Proportionalität aufhört, nennt man „Proportionalitätsgrenze". Konstanten ε besitzen Schmiedeeisen, Stahl usw., während Gußeisen, Zinkguß, Leder und dergl. einen veränderlichen ε haben. Ebenso ist es, wie wir später sehen werden, bei fast allen organischen Geweben.



Bei graphischer Darstellung ist die Dehnungskurve innerhalb des Bereiches der Proportionalität eine Gerade; jenseits derselben krümmt sie sich und wird zur Hyperbel, wenn die Dehnungen bei gleichem Spannungszuwachs abnehmen, zur Parabel, wenn die Dehnungen zunehmen.

Im Jahre 1675 hat der Engländer Thomas Hooke das Elastizitätsgesetz „ut tensio, sic vis“ aufgestellt, d. h. die an elastischen Körpern durch äußere Kräfte erzeugten Deformationen sind diesen Kräften direkt proportional. Dieses Gesetz kann natürlich nur innerhalb des Bereiches der elastischen Vollkommenheit gültig sein und auch da nur für homogene und isotrope Körper, d. h. für gleichmäßig beschaffene und gleichmäßig gebaute Körper, welche in allen Richtungen immer denselben elastischen Widerstand darbieten. Das können nur anorganische Stoffe sein, denn die organischen sind weder homogen noch isotrop, unterliegen also nicht dem Proportionalitätsgesetz, höchstens bei relativ kleinen Belastungen. Die Dehnungskurve organischer Gewebe ist nach Wertheim (14) eine Hyperbel. Nach v. Bardeleben (15) soll sie eine Parabel sein, und Triepel (16) meint, es sei, da zu einem Gewebe außerordentlich viele Bestandteile gehören, überhaupt keine bestimmte Dehnungsfigur zu erwarten.

Nehmen wir einen elastischen Stab von der Länge l (s. Fig.), und zwar links in der Phase der Belastung, rechts in der Phase der Entlastung, und belasten ihn mit einem Gewichte P, welches jenseits des Grenzwertes (Proportionalitätsgrenze) liegt, so verlängert sich der Stab um λ und bleibt nach der Entlastung, da er für dieses Gewicht nicht mehr vollkommen elastisch ist, um ϱ verlängert. Der Wert ϱ wird Dehnungsrest genannt und stellt die bleibende Verlängerung dar. Die Differenz $\lambda - \varrho$ heißt man die mechanische Federung.

Triepel schlägt vor, im Falle die Elastizität sich als unvollkommen erweist, in der Formel

$$E = \frac{l\,P}{\lambda\,q}$$

den Wert λ durch die Federung $\lambda - \varrho$ zu ersetzen, wodurch genauere Zahlen entständen. Es wäre demnach

$$E = \frac{l\,P}{(\lambda - \varrho)\,q}.$$

Triepel zieht das Rechnen mit dem Elastizitätsmodulus dem Elastizitätskoeffizienten vor. Innerhalb der Elastizitätsgrenze ist $\varrho = 0$, und da reduziert sich die Formel von selbst auf

$$E = \frac{l\,p}{\lambda\,q}.$$

Analog, wie wir die auf die Längeneinheit bezogene Verlängerung

$$\left(\frac{\lambda}{l} = \alpha\right)$$

als spezifische Verlängerung resp. Dehnung bezeichnet haben, so möchte ich die auf die Längeneinheit bezogene Verkürzung mit dem Worte „spezifische Federung“ belegen.

Nennen wir sie

$$\beta = \frac{\lambda - \varrho}{l + \lambda}.$$

Die Länge, auf welche sich die Verkürzung bezieht, ist in diesem Falle nicht l, sondern $l + \lambda$. Der Elastizitätskoeffizient für irgendeine Belastung ist

$$\varepsilon = \frac{\alpha}{\sigma}.$$

Für die zugehörige Entlastung betrüge er

$$\varepsilon_1 = \frac{\beta}{\sigma}.$$

Im ersten Falle wirkt die in σ enthaltene Kraft in der Richtung der Beanspruchung, im zweiten Falle in entgegengesetzter Richtung, aber die Kraft selbst bleibt sich in beiden Fällen gleich und bildet man den Quotienten

$$\frac{\varepsilon_1}{\varepsilon} = \frac{\beta}{\sigma} \cdot \frac{\sigma}{\alpha} = \frac{\beta}{\alpha},$$

so hebt sich σ auf. Diesen Quotienten nenne ich Elastizitätsindex

$$i = \frac{\beta}{\alpha} = \frac{(\lambda - \varrho)\,.\,l}{(l + \lambda)\,.\,\lambda}.$$

Der Elastizitätsindex ist ein Maß für die Federung oder elastische Vollkommenheit. Ist die Elastizität absolut

vollkommen, dann ist $\varrho = 0$, und die Formel würde lauten

$$i = \frac{1}{1 + \lambda}.$$

Das andere Extrem wäre gegeben, wenn gar keine Federung besteht, dann ist $\varrho = \lambda$ und $i = 0$. Der Wert i schwankt also zwischen 0 und

$$\frac{1}{1 + \lambda}.$$

Das heißt, er ist im günstigsten Falle, bei absolut vollkommener Elastizität, kleiner als 1. Das stimmt auch mit der Tatsache überein, daß es in der Natur überhaupt nicht wirklich vollkommen elastische Körper gibt, was bereits Eduard Weber (1834) bekannt war. Es kommt aber nicht selten temporär vor, daß ein Körper namentlich nach kurzdauernder Belastung mit einem nicht zu kleinen Gewicht bei der Entlastung sich über die ursprüngliche Länge hinaus verkürzt, dann wird ϱ negativ, und dann kann der Elastizitätsindex vielleicht $= 1$ oder auch größer als 1 werden. Im lebenden Körper muß $i = 1$ sein, und das wird durch die glatten Muskelfasern erreicht, welche da, wo die elastischen Eigenschaften am meisten in Anspruch genommen werden, um so mächtiger entwickelt sind, z. B. an den Gefäßen, im Verdauungstractus, in der Harnblase etc. Der Wert i ist umgekehrt proportional der spezifischen Verlängerung. Man tut gut anzugeben, für welche Dehnung i berechnet worden ist, oder das Gewicht anzugeben, welches diese Dehnung hervorgerufen hat. Bei der Angabe des Elastizitätskoeffizienten ist die Angabe des Gewichts und des Querschnitts nicht zu umgehen. In vielen Fällen, wo es nur auf die Größe der elastischen Vollkommenheit und nicht auf das Maß der Dehnbarkeit ankommt, können wir uns mit Vorteil des Elastizitätsindex bedienen. Daß dieser Wert bei Untersuchungen an toten, wenn auch frischen organischen Geweben kleiner ausfallen muß, als er in vivo ist, daß muß schon in Betracht gezogen werden, denn im Experiment an Leichenmaterial ist ϱ fast nie $= 0$, weil die Beschaffenheit des Materials verändert ist (keine Blutdurchströmung, Austrocknung, keine Span-

nung etc.), weil die Nachschrumpfung, welche einige Zeit währt, nicht abgewartet werden kann, und weil die Kontraktionsfähigkeit der glatten Muskelfasern fortfällt.

Im lebenden Körper dagegen müssen alle Gewebe vollkommen elastisch sein, da ja sonst dauernde Deformitäten entstehen müßten, wenn die durch irgendwelche Beanspruchungen hervorgerufenen Formänderungen nicht sofort wieder ausgeglichen würden. Im Experiment werden wir umgekehrt kaum jemals absolut vollkommene Elastizität finden, und deshalb glaube ich, des Elastizitäts-Index nicht gut entbehren zu können, wenn man auch einwenden könnte, er sei nur eine relative Größe. Solange aber der Index eines gegebenen Objekts bei verschiedenen Belastungen annähernd konstant bleibt, so lange sind offenbar am Gewebe keine wesentlichen Veränderungen vor sich gegangen. Der Elastizitätsindex hängt innig zusammen mit dem Elastizitätskoeffizienten. Während aber letzterer mit zunehmender Belastung beständig abnimmt, bleibt der Index bis zu einer gewissen Grenze relativ konstant, und dann beginnt auch er zu fallen.

Beim Experiment ist keinesfalls außer acht zu lassen, daß die Organe im intakten Körper (Haut, Muskeln, Gefäße etc.) sich bereits in einem gewissen Grade der Dehnung, der Spannung befinden. Ich erinnere an die Retraktion des Muskels bei Loslösung seines Ansatzes, an die Schrumpfung eines aus der Haut exzidierten Lappens und an die nachträgliche Erweiterung der dadurch gesetzten Hautlücke durch Schrumpfung der Ränder. Ebenso besitzen die Gefäße in situ eine gewisse Spannung. Diese Spannung hat eine teleologische Bedeutung. So hat Roy (18) an Tieren nachgewiesen, daß die Aorta bei einer Spannung, welche dem vitalen Blutdruck entspricht, die größte relative Erweiterungsfähigkeit besitzt, d. h. der Inhalt der Aorta nimmt bei der im Lebenden herrschenden Spannung bei jeder Systole um den größtmöglichen Betrag zu.

Fuchs (17) konstatierte an der Aorta thoracica, daß unter dem Einfluß der sich verringernden Längsspannung die prozentualen Zuwächse der Durchmesser bei den gleichen Drucken immer kleiner werden, während jene der Längen beständig wachsen. Bei dem stärksten Grad der Längsspannung (in situ) vollziehen sich unter dem

Einfluß des dehnenden Druckes relativ größere Dehnungen in der queren Richtung als in der longitudinalen, während bei aufgehobener Längsspannung die relativen Längsveränderungen jene der Durchmesser bei weitem überwiegen.

Es ist klar, daß durch eine derartige Ausnützung der Aorten-Elastizität für das Herz die größtmögliche Ersparnis an Arbeit erzielt wird.

Bei der Spannung also, welche dem vitalen Blutdruck gleichkommt, ist der Elastizitätskoeffizient am größten.

Wie eingangs erörtert, nimmt aber bei organischen Geweben der Elastizitätskoeffizient bei wachsender Belastung ab. Sollte es bei den Gefäßen, da sie Hohlorgane darstellen, anders sein? Oder aber sind die Verhältnisse am Lebenden andere? Für letztere Annahme sprechen die Untersuchungen von Mosso und Benedicenti, welche mit ihrem Myotonometer Elastizitätsprüfungen am Musculus triceps surae des Lebenden vorgenommen und dabei gefunden haben, daß die Dehnbarkeit desselben (der Koeffizient) bei gleichmäßig wachsender Belastung immer rascher zunehme.

Auch ich habe bei meinen Experimenten an Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln und Gefäßwandungen die Beobachtung gemacht, daß der Elastizitätskoeffizient, welcher i. A. nach dem Wertheimschen Gesetz mit stetig wachsender Belastung allmählich abnimmt, tatsächlich nicht selten plötzlich eine Zunahme aufweist, die jedoch bald wieder einer Abnahme weicht, so daß die Dehnungskurve, anfangs hyperbolisch verlaufend, plötzlich eine Abweichung nach oben erfährt, um alsdann wiederum hyperbolisch weiter zu gehen. Dieser Wendepunkt trat gewöhnlich ein kurz vor der Zerreißung und dokumentierte sich in einer plötzlichen Abnahme des Elastizitätsindex. Für die elastischen Fasern hat übrigens Triepel (19) nachgewiesen, daß die Grenze ihrer elastischen Vollkommenheit nahe ihrer Zerreißungsgrenze liegt, nämlich bei einer Verlängerung von 120 Proz. resp. 130 Proz. Beim Lebenden, wo es sich um blutdurchströmte Organe handelt, ist der Elastizitätskoeffizient an sich größer und liegt die Zerreißungsgrenze wesentlich weiter, was ich am blutdurchströmten Froschschenkel nachweisen konnte.

Diejenige Spannung, bei welcher die elastischen Eigenschaften am ausgiebigsten zur Entfaltung gelangen, d. h., bei welcher der Elastizitätskoeffizient relativ zur Belastung am größten ist, während die elastische Vollkommenheit noch intakt ist, nenne ich das elastische Optimum. Die Breite desselben scheint mir eng bemessen zu sein, und deshalb kann es leicht passieren, daß man das Optimum überspringt, wenn man mit relativ zu großen Zuwachsbelastungen arbeitet.

Bei einer gewissen mittleren Frequenz des Herzschlages wird die größte Blutmenge gefördert (O. Frank), welche Erscheinung Hofmann mit der Bezeichnung „Optimum des Reizintervalles“ belegt hat [zitiert nach Fr. Kraus (21)]. Daß die Frequenz resp. die regelmäßige Folge von Systole und Diastole das elastische Optimum erzeugt, davon wird weiter unten die Rede sein.

Es ist klar, daß, wenn der Elastizitätskoeffizient der Arterien sich ändert (Arteriosklerose, Syphilis und andere Erkrankungen), das elastische Optimum bei einer anderen Spannung, bei einem anderen Blutdruck zu finden sein wird. Nach dem Gesetz der Zweckmäßigkeit sucht die Natur die nötige Spannung herzustellen, indem die Herztätigkeit verstärkt oder vermindert, die Widerstände erhöht oder herabgesetzt werden. Der Blutdruck dehnt die Gefäße nicht nur in der Quer-, sondern auch in der Längsrichtung. Er wirkt, wie Fuchs (20) sagt, mit der einen Komponente ebenso wie eine Längsspannung. Aber die Gefäße in situ besitzen schon eine nicht unbedeutende Spannung, welche allerdings in den verschiedenen Gefäßgebieten verschieden groß ist. Z. B. ist die Aorta abdom. viel stärker gespannt als die Aorta thor. und die Arteria femor. viel stärker als die Carot. communis. Deshalb pflanzt sich auch die Pulswelle in der Richtung der unteren Extremitäten viel rascher fort als in der Richtung der oberen. Beim Kinde ist die Längsspannung geringer als beim Erwachsenen.

Beim Neugeborenen besteht kein Unterschied zwischen der Längsspannung der Aorta thor. und der Aorta abdom. Die Erklärung für dieses auffallende Phänomen ist sehr einfach (Schwalbe, Roux, Fuchs). Zur Zeit der Geburt ist die obere Körperhälfte mächtiger entwickelt als die untere, während nach der Geburt das

Wachstum der unteren Körperhälfte unvergleichlich stärker als das der oberen ist. Die Aorta abdom. kann dem rapiden Wachstum der knöchernen Wirbelsäule nicht folgen, und daher entsteht die Differenz [Fuchs (17)]. Vielleicht haben wir in der gebückten Haltung der Greise, welche in einer Schwäche der Rückenmuskeln bedingt ist, gleichzeitig eine Kompensationseinrichtung zu erblicken, um die arterio-sklerotischen Gefäße, welche offenbar die ihnen eigene Spannung nicht mehr vertragen, zu entspannen. Dann werden sie weniger im Querdurchmesser und mehr in der longitudinalen Richtung gedehnt, wodurch auch die Schlängelung entsteht. Viel stärker als die angeborene Längsspannung ist die durch den Binnendruck erzeugte. Letztere ist dem Radius der Gefäße proportional. Sie ist also bei gleichem Druck um so größer, je größer der Durchmesser des Gefäßes ist. Nur so kann man sich die scheinbar paradoxe, längst bekannte Tatsache erklären, daß die größeren Arterien schon unter einem geringeren Druck bersten als ihre Äste (Haller). Auch die Haut und das Unterhautzellgewebe hat in situ eine gewisse Spannung, hervorgerufen durch Wachstumsdifferenz, und außerdem eine akzessorische Spannung, bedingt durch den Blutdruck. Landerer (22) hat nachgewiesen, daß nur $^1/_4$ des in den Kapillaren herrschenden Blutdrucks von der Kapillarwand getragen wird, während $^3/_4$ von dem umgebenden Gewebe übernommen wird. Das Unterhautzellgewebe am Oberschenkel eines erwachsenen Menschen hat nach Landerer eine Spannung von 550 bis 600 mm Wasser. Nehmen wir den Blutdruck in den großen Arterien eines erwachsenen Menschen mit 220 mm Hg = 2700 mm Wasser an, so ist die Spannung im Unterhautzellgewebe des Oberschenkels $^1/_5$—$^1/_6$ des Blutdrucks. Die Stelle, an der die Spannung gemessen wurde, befand sich 840 cm unterhalb des Scheitels, und da ist der Kapillardruck nach Kries 54 mm Hg = 730 mm Wasser, wovon $^3/_4$ auf das Unterhautzellgewebe entfallen, nämlich 550 mm Wasser = 40 mm Hg. Dem entspricht eine Belastung von 92 Gramm. Nach Stillmarck (23) nämlich würde bei einem Blutdruck von 100 mm Hg eine Belastung von 229 Gramm erforderlich sein, um den Puls zu unterdrücken.

Es ist anzunehmen, daß bei einer Spannung, welche

dem jeweiligen Blutdruck entspricht (es muß beim Experiment die Spannung in situ in Rechnung gezogen werden), das elastische Optimum gegeben ist. Wie wir weiter unten sehen werden, kommt die rhythmische Wiederholung ein und derselben Spannung sehr in Betracht. Nach Fuchs (20) beträgt die Spannung in situ bei der Aorta thor. 80—90 mm Hg (ca 200 Gramm), bei der Aorta abdominalis weit über 200 mm Hg (ca 500 Gramm). Beim Kaninchen beträgt die Spannung der Haut am Rücken nach Landerer nur 60—65 mm Wasser = 4,8 mm Hg (11 Gramm).

Gibt es eine morphologische Grundlage für die Erscheinung des elastischen Optimums, oder ist letztere in dem noch dunklen Wesen der Elastizität begründet?

Bei anorganischen Körpern gibt es kein elastisches Optimum, sondern nur bei organischen; und letztere zeichnen sich dadurch aus, daß sie aus verschiedenen Gewebselementen mit verschiedenen Elastizitätskoeffizienten zusammengesetzt sind, nämlich 1. aus fibrillärem oder kollagenem Bindegewebe, 2. aus elastischem oder gelbem Bindegewebe, 3. Muskelgewebe. Der Zweck dieser Kombination ist der, einen möglichst hohen Grad von elastischer Vollkommenheit zu erreichen, den absoluten Elastizitätskoeffizienten zu erhöhen und der elastischen Nachdehnung und Nachschrumpfung entgegenzuarbeiten [Triepel (16)]. In den Arterien z. B. sind die kollagenen Fasern stark gekräuselt. Bei ganz geringen Beanspruchungen verlängern sich die sehr dehnbaren und wenig oder gar nicht gerollten Muskelfibrillen bedeutend, während die kollagenen Fasern sich erst zu strecken beginnen, ohne elastischen Widerstand zu entfalten. Erst wenn sie bei einer gewissen Beanspruchung vollständig gestreckt sind, dann leisten auch sie elastischen Widerstand, was offenbar notwendig ist, um exzessive Dehnungen oder Zerreißungen der sehr dehnbaren und leicht zerreißlichen Muskelfibrillen zu verhindern. Es ist a priori anzunehmen, daß die Fasern um so stärker gerollt sind, je geringer ihr Elastizitätskoeffizient ist. Demnach wären die fibrillären oder kollagenen Fasern am meisten, die Muskelfasern am wenigsten oder gar nicht gekräuselt. Zwischen beiden stehen die elastischen Fasern, welche, wie Triepel (19) immer hervorhebt, mit Unrecht ihren

Namen führen. Deshalb hat er auch die Bezeichnung gelbes Bindegewebe für sie eingeführt. Für kleine Dehnungen ist der Elastizitätskoeffizient des Muskelgewebes 50 mal so groß wie der des elastischen Bindegewebes. Bei großen Dehnungen können sie gleiche Koeffizienten haben.

Da der Elastizitätskoeffizient mit zunehmender Belastung immer kleiner wird, so ist anzunehmen, daß der Elastizitätskoeffizient der Muskelfasern, welche ja zuerst in Anspruch genommen werden, in dem Moment, wo die gekräuselten gelben resp. kollagenen Fasern sich gestreckt haben, sich bis auf denselben Grad verringert, wie er diesen Fasern entspricht, wodurch ein einheitlicher Koeffizient entsteht.

Bei der Entlastung sind es wiederum die kollagenen und gelben Fasern, welche der Nachdehnung der Muskelfasern, wozu diese stark inklinieren, entgegenarbeiten. Das alles ist keine Hypothese. Man hat in mikroskopischen Präparaten Schlängelungen längs verlaufender kollagener Fasern in der Tunica externa oft gesehen, wenn die Arterien bei ihrer Fixierung nur nicht schon vorher übermäßig gespannt worden waren. Es muß angenommen werden, daß bei einer Verlängerung der Arterien um 40 bis 45 Proz. die kollagenen Fasern der Externa eben gerade gestreckt und daß sie erst von jetzt an gedehnt werden. Sehr beachtenswert ist es, daß solche Arterien, deren Länge im lebenden Organismus keinen großen Schwankungen unterliegt (Aorta thor.), dauernd über ihre natürliche Länge um ca. 40 Proz. gedehnt sind, bei welcher Spannung die kollagenen Fasern ihrer Wand bereits gestreckt oder vielleicht schon ein wenig gedehnt sind.

Analog verhält es sich wohl mit dem elastischen Bindegewebe; bei einem gewissen Grade der Längsspannung der Gefäße am Lebenden liegt eben das Optimum. Da der Elastizitätskoeffizient der das Gefäß zusammensetzenden Bestandteile ganz verschieden und nicht konstant ist, noch weniger der Elastizitätskoeffizient der Organe als Ganzes, so ist es klar, daß auch das Optimum ein wechselndes ist.

Wir sehen also, wie grundverschieden das elastische Verhalten der organischen Gebilde im Vergleich mit den

anorganischen ist. „Sobald man mit organischen Körpern zu tun hat", sagt Wertheim (14), „lassen sich die Gesetze durch Versuche an einem einzigen Individuum nicht bestimmen, weil diese Körper immer Unterschiede in der Organisation zeigen. Bei Hölzern z. B. sind die Unregelmäßigkeiten des Wachstums, die Veränderungen in Dicke und Richtung, welche man bisweilen in den Schichten antrifft, die Äste und andere Umstände, welche man weder voraussehen noch selbst immer nachweisen kann, ebenso viele Ursachen zu Regellosigkeiten in den Zahlen."

Es ist noch nicht erwähnt worden, daß bei der Beanspruchung elastischer Körper eine Zunahme in der Längsrichtung immer verbunden ist mit einer Abnahme in der Querrichtung. Bliebe dabei das Volumen konstant, so ließe sich ja der Querschnitt leicht berechnen, doch dies ist nicht der Fall. Zug z. B. erzeugt eine Volumenzunahme. Das Verhältnis der Querschnittsverkleinerung zur Längsdehnung ist theoretisch nicht zu bestimmen. Wenn man in die Vena saphena oder Vena cephalica ein offenes Glasrohr einbindet und die Vene oberhalb durch direkten Zug verlängert, so zeigt der Inhalt eine deutliche Aufwärtsbewegung. Diese Erscheinung ist nicht damit zu erklären, daß mit der Verlängerung des Venenrohres eine gleichmäßige Verengung des Lumens verbunden ist, sondern damit, daß die gespannten Wände dem äußeren Druck einen Widerstand entgegensetzen und eine Volumenvergrößerung bedingen. So haben wir in der Spannung der Vene ein vorübergehendes Mittel zur Blutbewegung.

Wird ein vertikal aufgehängter, belasteter Muskel entlastet, so zieht er sich wieder zusammen. Bringt man ihn längere Zeit nach der Entlastung in eine horizontale Lage und legt ihn auf eine Unterlage, so verkürzt er sich abermals wesentlich, da jetzt die Entlastung vom Eigengewicht eintritt. Wie dieser Rückgang des Muskels auf horizontaler Unterlage beweist, ist selbst die geraume Zeit nach der Entlastung abgelesene Verkürzung noch keine bleibende und folglich auch der Dehnungsrest kein konstanter. Diese Erscheinung tut dar, daß die wachgerufenen elastischen Kräfte zu klein waren, um bei vertikaler Lage des untersuchten Objekts das halbe Eigen-

gewicht nebst der Montierung genügend hoch zu heben. (Wertschätzung des Eigengewichts im Experiment nach Triepel.) Daß aber elastische Kräfte noch vorhanden sind, geht aus der weiteren Verkürzung bei horizontaler Lagerung hervor. Bei der Bestimmung des Elastizitätsindex muß dieser Faktor in Rechnung gezogen werden. Das, was sich im Experiment bei der Umlagerung aus der vertikalen in die horizontale Lage vollzieht, wird im Lebenden durch die Kontraktion der glatten Muskelfasern erzeugt.

Da die meisten organischen Gewebe sehr dehnbar sind, insbesondere die glatten Muskeln, so bildet selbst das Eigengewicht des untersuchten Objekts einen wichtigen Faktor bei allen Elastizitätsbestimmungen, der nicht vernachlässigt werden darf. Schon Triepel macht darauf aufmerksam. Wenn das Eigengewicht mit p bezeichnet wird, dann ist der Gesamtzug des Objekts mit p/2 zu bewerten. Auch die Vernachlässigung der Montierung (Wagschale, Häkchen usw.) gibt große Differenzen. Beim Experiment entziehen sich der Wahrnehmung gewisse Kräfte, sagt Schulz, welche den sogenannten Substanztonus bedingen, der, einmal gelöst, sich ohne Kontraktion nicht wiederherstellt. Er vermindert sich durch Widerstände, die sich ihm entgegenstellen.

Schulz (25) unterscheidet einen neurogenen Tonus und einen Substanztonus. Der letztere bleibt noch übrig, wenn man das herausgeschnittene Präparat mit Atropin zerstört hat, also nach der Aufhebung des neurogenen Tonus. „Er charakterisiert sich als ein Bestreben des Präparats, seinen verkürzten Zustand zu bewahren. Ist das Präparat gedehnt worden, so sucht es unter gewissen Bedingungen gleichwohl den vorherigen Zustand wieder zurückzuerobern. Auf den Substanztonus ist der asymptotische Teil der Kurve zurückzuführen. Reizt man nach einer bleibenden Dehnung das Präparat, so bildet sich der Substanztonus im Anschluß an die erreichte Verkürzung wieder aus. Die folgenden Kontraktionen halten sich dauernd auf einer höheren Abszisse, als vorher dem gedehnten Zustand entsprach. Mit Zunahme der Reizstärke wird die Kontraktion größer und der Tonus stärker.“

1863 wies Fick (24) auf den Zusammenhang zwischen physiologischen und elastischen Eigenschaften beim Schließmuskel der Lamellibranchiaten hin. Er behauptete, daß die scheinbar rein physikalischen Vorgänge der Dehnung und Kürzung bei Belastungen oft mit physiologischen Vorgängen, z. B. mit Reizungen, zusammenhängen. Der Muskel der Muschel wird unter verschiedenen Belastungen gleichsam ein verschiedener Körper. Er ändert gewissermaßen seine molekulare Konstitution und folglich auch seine physiologischen Eigenschaften. Auch ist die Reizbarkeit von der Belastung nicht unabhängig. Der Muskel wird durch Dehnung dem Reize zugänglicher gemacht. Auch der oben erwähnte Substanztonus und die Kontraktionsvorgänge stehen in einem innigen Zusammenhange, denn der ruhende Muskel hat einen kleineren Elastizitätskoeffizienten als der tätige.

Methodik.

Aus den bisherigen Betrachtungen ergeben sich gewisse Fingerzeige für die bei den Versuchen zu übende Methodik. Um einigermaßen gleichmäßig geschnittene Gewebsstücke zu erhalten, ließ ich mir auf Anraten von Herrn Prof. du Bois-Reymond 2 Messer nach Art der Wiegemesser konstruieren, das eine mit einer Distanz der Schneiden von 10 mm, das andere von 5 mm, beide ca. 50 mm lang. Trotzdem war die Anfangslänge der damit exzidierten Stücke nicht immer dieselbe (Schrumpfung durch Verlust der Spannung, Eigengewicht usw.). Die Breite war bei diesen Dimensionen für die Messung mittels Zirkels nicht wesentlich verändert. Um den Querschnitt zu eruieren, habe ich die Dicke mit einem Zirkel gemessen, obgleich er auch mit Hilfe des spezifischen Gewichts berechnet werden konnte. Es ist klar, daß man ganz genaue Zahlen nicht erhalten konnte, aber es handelt sich doch um Vergleichungswerte. Die Ablesung begann 30 Sekunden nach erfolgter Einstellung des zu untersuchenden Objekts in das Pflügersche Gestell und erfolgte 30 Sekunden nach jeder Belastung resp. Entlastung. Ich nahm eine bestimmte Zeit, um einheitlich vorzugehen; die Nachdehnung wächst mit der Zeit, und da sie asymptotisch verläuft, ist es unmöglich, das Ende

der Nachdehnung abzuwarten. Auch die Nachschrumpfung wächst mit der Zeit.

Neben der Dauer der Einwirkung der Belastung ist zu berücksichtigen, daß es nicht gleichgültig ist, ob man die Belastung durch Hinzufügen von Gewichten sukzessive steigert, oder ob man vor jeder Steigerung entlastet, um dann ein größeres Gewicht wirken zu lassen. Bei der sukzessiven Belastung kommt die Nachdehnung, welche nach der Beanspruchung eingeleitet wird, bei der folgenden stärkeren Belastung mit in Wirksamkeit. Nicht so, wenn man nach jeder Belastung entlastet. Da bleibt die bei der Belastung ausgelöste Nachdehnungstendenz latent und kommt erst bei der folgenden stärkeren Belastung mit erneuter Kraft zum Ausdruck, um aber sofort wieder bei der Entlastung latent zu werden usw. Das führt uns auf folgendes Verfahren, welches ich gleichfalls angewandt habe, und welches darin besteht, daß ich ein und dieselbe Belastung vielemal, bis 40 mal, hintereinander anwandte und vor jeder Wiederholung für 10—30 Sekunden entlastete. Dadurch summieren sich die bei jeder Beanspruchung angeregten und durch die Entlastung latent gebliebenen Nachdehnungen, wodurch der Elastizitätskoeffizient nicht unwesentlich gesteigert wird. Ein großes Gewicht leistet bei kürzerer Einwirkung scheinbar dasselbe wie ein kleines bei längerer Einwirkung, weil in letzterem Falle die Nachdehnung zur Geltung kommt. Rascher und intensiver wird dasselbe erreicht durch wiederholtes Belasten und Entlasten mit ein und demselben Gewicht. Die Leistung ist aber nur scheinbar dieselbe, denn dieselbe Länge kann mit verschiedener Spannung verbunden sein. So hat Rehfisch (13) nachgewiesen, daß der Füllungszustand der Harnblase (er repräsentiert die dehnende Kraft) nichts aussagt über den Druck, unter welchem die Flüssigkeit steht. Wenn nur der Druck der Flüssigkeitssäule zu tragen ist, so lastet z. B. beim Menschen bei einem Blaseninhalt von 5 l auf der Gegend des Orificium internum ein Druck von nicht mehr als 1 cm Quecksilber. Der Binnendruck der Blase — und so ist es auch bei anderen Hohlorganen — hängt außer von dem Druck der Flüssigkeitssäule von der Wandspannung ab. Und da fragt es sich nun, ob die Muskulatur kontrahiert ist, in welchem Falle ein sehr

hoher Binnendruck zustande kommen kann, oder ob nur die Elastizität der Wandung (des Bindegewebes und der Muskulatur) in Anspruch genommen wird. Und gerade für die Elastizität der Muskulatur, welche bekanntlich sehr der Nachdehnung unterliegt, ist es nicht belanglos, ob die Dehnung plötzlich oder sehr langsam vor sich geht. In letzterem Falle — und das ist intra vitam bei der Harnblase der Fall — können sehr beträchtliche Dehnungen erfolgen, kann die Blase sich sehr stark füllen, ohne daß damit eine stärkere Spannung, ein größerer Binnendruck notwendig verbunden ist, als der elastischen Kraft des Bindegewebes entspricht. Rasches Füllen der Harnblase wird auch gar nicht vertragen. Bei Blasenspülungen sehen wir täglich, wie die Eingießung von einigen 100 ccm Wasser schon Drängen hervorruft. Wenn wir Diuretica nehmen oder aus der warmen Stube in die Kälte treten, wobei die Nieren viel rascher als gewöhnlich sezernieren, dann tritt schon bei geringer Füllung der Blase Harndrang auf. Durch die Sukzessivität der Beanspruchung, durch das tropfenweise Einfließen des Urins aus den Harnleitern in die Blase wird eine bessere Ausnützung der elastischen Eigenschaften der Harnblase erreicht. Nicht zum mindesten haben wir darin auch die teleologische Bedeutung der langen Ureteren zu erblicken, indem sie für das tropfenweise Fließen des Urins sorgen. In den Gefäßen wird das elastische Optimum erreicht durch die regelmäßige Wiederkehr von Systole und Diastole (Spannung und Entspannung). Auf die Stärke der Pulswelle allein kommt es also durchaus nicht an, wohl aber wahrscheinlich auf die Frequenz (vgl. oben Optimum des Reizintervalls). Gegen plötzliche starke Beanspruchungen wehren sich die elastischen Gewebe, indem durch Vermittlung von Nerven die Kontraktion der überall vorhandenen glatten Muskelfasern angeregt wird, denn sonst wären Zerreißungen von Geweben an der Tagesordnung. In der Adventitia der Gefäße z. B. gibt es zahlreiche Pacinische Körperchen, welche Thoma nachgewiesen hat, und von welchen er sagt, daß sie wahrscheinlich als sensible Organe zur Perzeption von Druckschwankungen aufzufassen sind. Man darf, glaube ich, annehmen, daß diese Körperchen bei plötzlichen Dehnungen der Gefäße reflektorisch eine Kontraktion der

Muskelfasern hervorrufen, wodurch eine Zerreißung vermieden und die elastische Vollkommenheit erhalten wird. In anderen Organen sind sicherlich auch ähnliche Einrichtungen vorhanden, im Magen oder in der Harnblase z. B. gibt es sensible Nervenendigungen, welche bei plötzlicher exzessiver Füllung dieser Organe reflektorisch eine Entleerung herbeiführen. Die Ergebnisse der interessanten Ligaturversuche von Katzenstein (12) können mit Hilfe der Pacinischen Körperchen erklärt werden. Bei partieller Ligatur der Nierenarterie staut sich das Blut oberhalb der Ligatur, das Gefäß wird an dieser Stelle übermäßig gedehnt, und die Pacinischen Körperchen rufen reflektorisch eine Kontraktion der Muscularis hervor, wodurch eine erhöhte Wandspannung, Erhöhung des Blutdrucks hervorgerufen wird. Bei totaler Unterbindung fällt dieses Moment fort.

Um die gefundenen Resultate selbsttätig graphisch darzustellen, hat man verschiedene Apparate konstruiert, welche an das Ludwigsche Kymographion oder besser noch an das Engelmannsche Pantokymographion angeschlossen werden. Dieselben sind in den meisten physiologischen Lehrbüchern beschrieben, und nenne ich hier bloß den Elastizitätszeichner von Blix sowie den Apparat von Haykraft, welcher, mit einem Uhrwerk versehen, nicht nur die Dehnungskurve, sondern zugleich auch den zeitlichen Ablauf derselben registriert. Hat man kein Kymographion zur Verfügung, dann kann man sich die Kurven aus den gefundenen Verlängerungswerten nachträglich konstruieren mit folgendem Instrumentarium.

Das zu untersuchende Objekt wird mit seinem oberen Ende in ein Pflügersches Gestell eingeklemmt. Das untere Ende wird von einer kleinen, gut federnden Pinzette erfaßt, deren fester Schluß unter Umständen durch eine Schieb- oder Schraubenvorrichtung verstärkt werden kann. Das entgegengesetzte Ende dieser kleinen Pinzette ist mit einer Öse versehen, an welche die Belastungen entweder direkt mittels Häkchens angebracht werden, oder sie werden auf eine Aluminiumschale gelegt, welche an der Öse befestigt wird. Die Öse ist ferner mittels eines Häkchens am Schreibhebel befestigt. Bei meinen Versuchen betrug die Entfernung der Öse vom Angelpunkt des Schreibhebels ein Zehntel der Gesamtlänge desselben,

so daß die von ihm auf der berußten Trommel aufgezeichneten Distanzen das Zehnfache des wirklichen Wertes registrierten.

Schon durch das Auflegen der Gewichte auf die Wagschale oder durch das Anhängen derselben an die Häkchen entsteht eine Fehlerquelle, die zwar von den meisten Autoren vernachlässigt wurde, die aber keineswegs bedeutungslos ist. Es ist nämlich selbst bei größter Vorsicht neben der statischen Beanspruchung etwas dynamische nicht zu vermeiden. Wir messen also neben der Zugelastizität auch etwas Ruckelastizität. Volkmann hat, um diesen Fehler zu eliminieren, einen Falltisch konstruiert, auf den die mit Häkchen versehenen Gewichte gelegt werden. Das Tischchen wird dem Untersuchungsobjekt genähert und die Häkchen auf die Öse getan, während die Gewichte auf dem Tisch liegen bleiben. Dann wird der Falltisch plötzlich heruntergeklappt. Dieses umständliche Verfahren, welches auch nicht ganz einwandfrei ist, hat sich nicht eingebürgert. Besser hat sich das Verfahren von Nicolaides bewährt. An den Angriffspunkt des Objekts wird ein leichtes Gefäß angehängt, welches durch Gewichte am Ende des Schreibhebels äquilibriert ist. Das Gefäß steht in Verbindung mit einer Mariotteschen Flasche, die mit Wasser gefüllt ist. Durch langsames Einströmen des Wassers in den Behälter wird nicht nur die dynamische Beanspruchung ausgeschaltet, sondern gleichzeitig eine wirkliche Sukzessivität der Belastung ermöglicht. Durch Ausfließen des Wassers aus einer am unteren Ende des Behälters angebrachten Öffnung erreicht man eine entsprechende sukzessive Entlastung. Das Gefäß muß durchsichtig und graduiert sein, um die ein- resp. abfließende Wassermenge ablesen zu können. Für manche Fälle ist der von Professor Engelmann konstruierte Auxotonograph praktischer, bei dem eine elastische Feder durch den Gegendruck eines auf einer halbkreisförmigen Skala sich bewegenden Hebels in Spannung versetzt wird. Durch Austarierung bestimmt man die Gewichte, welche den einzelnen Teilstrichen der Skala entsprechen. Will man eine sehr schnelle sukzessive Belastung und Entlastung erzielen, dann ist dieser Apparat vorzuziehen, der mit und ohne Pantokymographion verwandt werden kann.

Für gewöhnliche Versuche genügt die Wagschale, auf welche die Gewichte mit der Hand oder Pinzette aufgetragen werden. Einzelne kleine Fehlerquellen sind nicht zu vermeiden; doch, da sie sich gleichbleiben, kann man sie in Rechnung ziehen. Es ist zu beachten, daß die Montierung aus möglichst leichtem Material hergestellt werde, damit der Wert „halbes Eigengewicht + Montierung“ nicht zu groß wird. Wir haben gesehen, daß schon durch das Eigengewicht allein auch ohne Montierung bei den leicht dehnbaren organischen Geweben eine nicht unwesentliche Verlängerung erreicht wird, welche, wie jede Dehnung durch Zug, auch der elastischen Nachwirkung unterliegt.

Die Anfangslänge wird also diejenige sein, welche entsteht, nachdem das entsprechend montierte Untersuchungsobjekt aus der horizontalen in die vertikale Lage gebracht worden ist und in letzterer eine bestimmte Zeit — ich nahm gewöhnlich 30 Sekunden — verharrt hat. Dieselbe Zeit muß man stets zwischen der Ablesung und dem Beginn der Belastung resp. Entlastung verstreichen lassen.

Manche Autoren belasten sukzessive, ohne zu entlasten; andere entlasten nach jeder Belastung. Je kürzere Zeit ein Gewicht gewirkt hat, um so schneller läuft die Nachschrumpfung ab. Die elastische Nachschrumpfung ist nur in dem Falle der elastischen Nachdehnung gleich, wenn bei der Belastung der endgültige Ablauf der letzteren abgewartet worden war (Wundt). Genau genommen, ist das unmöglich, da die Nachdehnung asymptotisch verläuft.

Die Schwierigkeiten der Untersuchung sind hiermit noch nicht erschöpft, insbesondere nicht, wenn man lebendes Material verwenden will. Oft ist schon die Beschaffung dieses Materials selbst eine Unmöglichkeit. Um nur einigermaßen exakt vorzugehen, muß man blutdurchströmte Organe verwenden oder ganz frische Kadaver. Mit dem Momente des Absterbens ändert sich schon der Elastizitätskoeffizient. Welchen Einfluß ferner die Totenstarre ausübt, ist leicht bei der Untersuchung der einzelnen Organe und Gewebe zu erkennen. Die Weichheit und der Feuchtigkeitsgehalt des Materials bringen weitere Schwierigkeiten mit sich: die Unmög-

lichkeit der genauen Messung und die Gefahr der Austrocknung.

Um die Bestimmung des Querschnitts durch Messungen zu umgehen, kann man ihn mit Hilfe des spezifischen Gewichts sich berechnen nach der Formel:

$$q = \frac{v}{l} = \frac{\text{Volumen}}{\text{Länge}},$$

und da

$$\text{Volumen } v = \frac{p \text{ (Eigengewicht)}}{sp \text{ (spezifisches Gewicht)}},$$

so ist

$$q = \frac{p}{sp \,.\, l}.$$

Das spezifische Gewicht wird entweder jedesmal mit der Wage bestimmt, oder man benutzt die Zahlen, welche von andern Autoren, z. B. Krause und Fischer (26), für die Gewebe und Organe des menschlichen Körpers festgelegt wurden.

Bei sehr feuchten und leicht der Austrocknung und Schrumpfung anheimfallenden Geweben ist diese umständliche Berechnung von q notwendig. Um die Gewebe während der Untersuchung vor Austrocknung durch Verdunstung zu schützen, wenden manche die feuchte Kammer an. Doch genügt es schon, die Objekte von Zeit zu Zeit mit physiologischer Kochsalzlösung zu betupfen.

Versuche und Schlußfolgerungen.

Ich habe im Physiologischen Institut in Berlin an lebenden Tieren (Fröschen und Kaninchen) nach der angegebenen Methodik Versuche angestellt und bestimmte den Elastizitäts-Koeffizienten und den Elastizitäts-Index der Haut, des Unterhautzellgewebes und beider Gewebe zusammen, ferner der Muskeln und endlich der großen Gefäße. Bei Kaninchen machte ich diese Bestimmungen an der Rückenhaut des normalen Tieres und erzeugte darauf durch Uran-Injektionen und Kantharidin-Injektionen Nephritis. Alsdann wiederholte ich meine Bestimmungen und verglich die Resultate. Ich habe ferner dieselben Versuche an menschlichen Kadavern gemacht. Das

Material wurde mir im Städtischen Krankenhause Friedrichshain in Berlin zur Verfügung gestellt. Ich wählte junge, möglichst normale Individuen, ferner Fälle mit ausgesprochener Arteriosklerose und Individuen, welche an Nephritis parenchymatosa und interstitialis zugrunde gegangen waren. Es war bei der Schwierigkeit der Methode und der Schwierigkeit der Beschaffung brauchbaren Materials nicht immer leicht, mehrere Versuche der Reihe nach unter ganz gleichen Bedingungen zu machen. Oft mußten die Bestimmungen unterbrochen werden, nicht immer konnten von ein und demselben Kadaver alle die Gewebe untersucht werden, welche in Aussicht genommen waren, hauptsächlich wegen der zu rasch vor sich gehenden Austrocknung, denn nicht immer konnte die Betupfung mit Kochsalz die Feuchtigkeit auf normaler Höhe erhalten. So kam es, daß von dem einen Kadaver nur die Gefäße und nicht auch die Haut und das Unterhautzellgewebe etc. untersucht wurden oder umgekehrt. Bei einigen Versuchen wurde die Belastung bis 400, bis 500 Gramm, ja bis zur Zerreißung fortgesetzt, bei anderen nur bis 50 oder gar 35 Gramm; wieder bei anderen Experimenten fing ich gleich mit größeren Gewichten zu belasten an u. dgl. m. Um mit den gefundenen Werten Normen aufstellen zu können, dazu brauchte man viele, viele Hunderte von Untersuchungen und eine viel bessere Methodik. Es lohnte sich entschieden, diese auszuführen, mir war es leider nicht möglich. Ich habe bloß ca. 20 Tierversuche und etwa 60 Bestimmungen an Menschenmaterial gemacht, wovon ich im ganzen 16 hier ausführlich wiedergebe. Die 13 Versuche an menschlichen Geweben habe ich der Übersichtlichkeit wegen in einer Tabelle zusammengestellt und bemerke hierbei, daß beim Vergleichen der Werte des Koeffizienten und Index immer auf die Belastung zu achten ist, auf welche sich der Wert bezieht. Wenn z. B. ε bei 35 g 0,022 (Versuch 8) und bei 100 g 0,027 beträgt (Versuch 10), so ist ε im ersteren Falle noch geringer zu bewerten, da er ja mit zunehmender Belastung abnimmt.

Das Wertheimsche Gesetz der stetig wachsenden Abnahme des Elastizitäts-Koeffizienten bei sukzessiver Steigerung der Belastung fand ich ausnahmslos bestätigt.

Hin und wieder fand sich eine Abweichung im Sinne einer plötzlichen Steigerung von ε (Versuch 7), und zwar in den Fällen, wo ich nach jeder Belastung entlastete. Dagegen fand ich bei Wiederholung ein und derselben Belastung regelmäßig, daß der Elastizitäts-Koeffizient bei jeder Wiederholung zunahm. Bei geringer Spannung war diese Zunahme bei der 10. oder 20. Wiederholung sehr beträchtlich, bei großen Spannungen geringer, aber immerhin wesentlich. Diese Zunahme ist, wie bereits erwähnt, aufzufassen als Summation der Nachdehnungen, welche nach jeder Belastung wachgerufen werden, aber durch die sofortige Entlastung nicht manifest werden, sondern latent bleiben. Was den Elastizitäts-Index betrifft, so blieb er in der Regel bei zunehmender Belastung anfangs konstant, bei größeren Spannungen jedoch nahm auch er ab. Bei vielfacher Wiederholung ein und derselben Belastung blieb er gleichfalls lange konstant, bei länger fortgesetzter Wiederholung jedoch begann er auch abzunehmen.

Dieselbe Dehnung, welche ich an einem Stück Haut durch einmalige Belastung mit einem bestimmten Gewicht erziele, kann ich durch ein viel kleineres Gewicht hervorrufen, wenn ich mit demselben wiederholt belaste und entlaste. Der Effekt ist aber nur scheinbar derselbe, der Elastizitäts-Koeffizient ist ein anderer, die Ausnutzung der elastischen Kraft eine verschiedene. Auch bei sukzessive wachsender Beanspruchung wird die elastische Kraft mehr ausgenützt als bei einmaliger stärkerer Beanspruchung. Durch die rhythmisch sich wiederholende Spannung bei der Systole und zugehörige Entspannung bei der Diastole wird auch im Gefäßsystem und in allen Geweben und Organen eine Ausnutzung der Elastizität ad maximum erzielt. Die eigenartige Zusammensetzung aller Gewebe aus drei verschiedenartigen Fasern mit verschiedenem Elastizitäts-Koeffizienten, ferner die ligamentartigen Fixationen und bindegewebigen Verwachsungen anderer Gefäße mit ihrer Umgebung, so wie der innige Konnex der Gewebe untereinander (Haut und Unterhautzellgewebe u. a.) setzen der Dehnung Grenzen. Es dürfte und könnte auch gar nicht anders sein, da ja die elastische Vollkommenheit erhalten bleiben muß. Den größten Elastizitäts-Koeffizienten, welchen die rhythmisch

sich wiederholende Spannung der Systole erzeugt, ohne daß der Index leidet, möchte ich als das elastische Optimum bezeichnen. Durch die beständige Wiederholung der Dehnung in der Systole werden, darf man wohl annehmen, die gekräuselten Fasern der Gefäßwandungen allmählich gestreckt oder jedenfalls nachgiebiger gegen Streckung. Gekräuselte, gewellte, gerollte, gefaltete Gewebselemente behalten lange und sehr zäh ihre Tendenz zur Wiederkehr in die ursprüngliche Lage, selbst wenn noch so starke Beanspruchungen sie zu strecken versucht hatten. Es wird durch diese Anordnung die elastische Vollkommenheit wesentlich unterstützt. Wenn sich die Spannungen plötzlich ändern, so müssen die neuen Spannungen gleichfalls einige Zeit rhythmisch einwirken, bis das Optimum erreicht ist. Denken wir uns, daß in einem Gefäßbezirk durch arteriosklerotische Veränderungen eine andere Spannung entsteht, so kann das Optimum erst nach einiger Zeit des Bestehens dieser Spannung erreicht werden. Bis dahin gibt es eine Mehrleistung für das Herz und Zerrungen am umliegenden Gewebe. Vielleicht sind letztere die Ursache des Gliederreißens bei arteriosklerotischen Individuen, vielleicht rufen sie die eigentümlichen Sensationen in der Herzgegend und den Sternalschmerz, vielleicht auch die stenokardischen Anfälle u. dergl. bei Arteriosklerotischen hervor. Die therapeutischen Erfolge der Massage sind auch nichts weiter als eine Begünstigung der Ausnutzung der elastischen Eigenschaften der massierten Gewebe durch systematische Wiederholung ein und derselben Beanspruchung. Daß die Kombination von Geweben mit verschiedenem Elastizitäts-Koeffizienten die elastische Vollkommenheit erhöht, konnte ich in meinen Versuchen auch daraus ersehen, daß der Elastizitäts-Index der Haut samt Unterhautzellgewebe größer war als der Index jedes dieser Gewebe für sich (vgl. Tabelle). Dasselbe Ergebnis fand ich bei Untersuchungen der Aorta mit und ohne ihre ligamentöse Unterlage.

Bei den vergleichenden Untersuchungen der Gewebe normaler und kranker Individuen, insbesondere von Individuen mit Arteriosklerose und Nephritis (parenchymatosa und interstitialis), ergaben sich Resultate, die mir der Beachtung wert erscheinen. Schon am Kaninchen war

die starke Reduktion des Elastizitäts-Koeffizienten unmittelbar nach Erzeugung einer Nephritis sehr auffallend. Er betrug bei 15 resp. 100 g Belastung am normalen Gewebe 0,034 resp. 0,015, am urannephritischen 0,0072 resp. 0,0037 (Versuch 1 und 2). In einem anderen Falle mit Kantharidinnephritis betrugen die Werte 0,04 resp. 0,016 bei 20 g Belastung. Analoge Verhältnisse fand ich in mehreren anderen Fällen bei künstlich erzeugter Nephritis. Am menschlichen Kadaver fand ich bei einer 46jährigen Frau mit Nephritis interstitialis levis (Versuch 11) bei 200 g Belastung $\varepsilon = 0{,}011$ (Haut ohne Unterhautzellgewebe). Bei einem einjährigen Kinde mit Scarlatina (Versuch 12) bei 200 g Belastung $\varepsilon = 0{,}005$, während er nach Landerer bei 100 g Belastung normaliter 0,08 beträgt. Bei einem gesunden Mann von 36 Jahren, welcher an Pneumonia cruposa zugrunde gegangen war, fand ich $\varepsilon = 0{,}09$ bei 50 g Belastung (Versuch 4), bei arteriosklerotischen Individuen 0,03 bis 0,02 (Versuch 5 und 6) bei 100 g Belastung, also wesentliche Abnahme, ebenso bei Phthise und Nephritis parenchymatosa (Versuche 8, 9, 13). Am geringsten war der Koeffizient bei Nephritis interstitialis und Scarlatina. Diese Erscheinung kehrte immer wieder bei allen meinen Versuchen, auch bei denen, welche ich nicht hier angeführt habe. Diese meine Ergebnisse decken sich mit den Angaben von Israel, welcher bei Nephritis, beim Atherom und an den Arterien der Säufer verminderte Dehnbarkeit konstatierte. Noch auffallender ist diese Erscheinung, wenn man die Haut in ihrem Zusammenhang mit dem Unterhautzellgewebe untersucht. Da ist der Koeffizient normalerweise bei 50 bis 100 g Belastung 0,2 bis 0,3, während er bei Tuberkulose, Arteriosklerose und Nephritis interstitialis 0,06 bis 0,04 bei 100 bis 200 g Belastung beträgt. (Vgl. Tabelle.) Bei Nephritis parenchymatosa fand ich 0.088 bis 0,07 bei 15 resp. 33 g Belastung, in einem anderen Falle 0,06 bis 0,05 bei denselben Spannungen. Bei Lungenembolie fand ich 0,085 bis 0.057 bei 100 bis 200 g Belastung, bei Scarlatina 0,018 bei 200 g Belastung.

Der Elastizitäts-Index, welcher bei normalen Geweben nie unter 0,6 sank (gewöhnlich 0,9, 0,8, 0,75 betrug), sank bei Arteriosklerose bis auf 0,5, bei Nephritis auf

0,4 bis 0,3. Nicht immer stimmten die Ergebnisse an der Haut und am Unterhautzellgewebe überein mit den an den Gefäßen gefundenen Resultaten, selbst wenn die untersuchten Gewebe einem und demselben Individuum entstammten. Bald waren die einen von normalem Koeffizienten und Index, die anderen zeigten pathologische Veränderungen, bald umgekehrt Das ergibt sich auch bei Betrachtung der Tabelle, wo die Bestimmungen an der Aorta in ihrer Quer- und Längsrichtung mit und ohne umliegendes Gewebe gemacht worden sind.

Auch bei den Gefäßen sehen wir an nephritischen Geweben wesentliche Elastizitäts-Veränderungen. Der Elastizitäts-Index des nephritischen Gewebes war in einigen Fällen stark herabgesetzt (Versuch 8, 9 u. a.), wie sonst weder bei Arteriosklerose noch bei Phthise und dergl., bisweilen jedoch, wenn auch sehr selten, fand ich den Index etwas erhöht (Versuch 7). Nun ist es ja aus den Stoffwechselversuchen bei Nephritis bekannt, daß die Werte außerordentlich variabel sind, so sagt schon v. Noorden 1893 „Das Charakteristische des Stoffwechsels bei Nephritis liegt in dem Bizarren und Unberechenbaren seines Verhaltens“, und deshalb darf es uns nicht wundern, daß auch die Elastizitätszahlen bisweilen Abweichungen darbieten. Jedoch für die größte Mehrzahl meiner Untersuchungen fand ich das oben Dargelegte bestätigt, so daß man sich nicht des Eindrucks erwehren kann, daß bei der Nephritis im Blute Toxine zirkulieren müssen, welche die Elastizität der Gewebe beeinflussen, indem sie den Koeffizienten herabsetzen und wahrscheinlich auch den Index. Je nach dem Stadium der Krankheit, welchem das untersuchte Gewebe entstammt, könnten auch verschiedene Werte erreicht werden. Tritt Ödem der Haut ein, dann ändern sich die Verhältnisse wesentlich. Schon Landerer (22) hat gefunden, daß die ödematöse Haut dehnbarer sei als normale, daß erstere z. B. sich um 20 Proz. verlängere, wo letztere sich um 14,5 Proz. dehnt. Der Elastizitäts-Koeffizient ist nach Landerer für normale Haut 0,08, für ödematöse 0,112 (für welche Belastung, gibt Landerer nicht an). Diese Werte fand ich im großen ganzen bestätigt. Das bei der Nephritis erzeugte Elastizitätsgift wirkt offenbar

nicht auf alle Gewebe mit gleicher Intensität, und je nach dem Ort und Grad der Einwirkung wird der Blutdruck und die Herztätigkeit alteriert. Die Abnahme des Koeffizienten der Haut und des Unterhautzellgewebes wirkt auf die Zirkulation in den Kapillaren genau so wie die Abnahme des Koeffizienten der Wandungen der größeren Gefäße auf die Zirkulation in diesen letzteren. Das Blut findet dann größeren Widerstand in den Gefäßen, und es kommt zur Überanstrengung des Herzens. Nimmt der Index ab, gleichviel, ob der Koeffizient zu- oder abnimmt, dann gleichen die Gefäße mehr den starren Röhren, es geht durch den Verlust der Elastizität viel lebendige Kraft verloren, und wiederum muß das Herz diesen Ausfall ersetzen, indem es hypertrophiert.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. du Bois-Reymond für seine guten Ratschläge bei der Methodik sowie Herrn Prof. Boruttau für seine gütige Teilnahme bei der Anstellung meiner Versuche am Leichenmaterial des Städt. Krankenhauses Friedrichshain, welches Herr Prosektor Dr. Pick mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hat, herzlichst zu danken.

In nachstehenden Versuchen ist die Länge, Breite und Dicke der untersuchten Objekte in Millimetern, die Belastung (P) in Grammen angegeben. Die erste Rubrik enthält die angewandte Belastung (P), die zweite die dabei erzielte Verlängerung (λ), die dritte die nach der Entlastung eingetretene Verkürzung (ϱ), ausgedrückt durch die jeweilige Länge des Objekts minus Anfangslänge.

Versuch 1.

Rückenhaut. Länge = 35, Breite = 10, Dicke 1,5.
Normales Kaninchen

5	0,46		80	3,43	
10	0,87		85	3,55	
15	1,19	$\varepsilon = 0{,}034$	90	3,65	
20	1,50		95	3,74	
25	1,7		100	3.84	$\varepsilon = 0{,}015$
30	1,9		110	4,05	
35	2,1		120	4,25	
40	2,29		130	4,42	
45	2,46		140	4,57	
50	2,62		150	4,82	
55	2,77		160	5,01	
60	2,9		170	5,20	
65	3,04		180	5,38	
70	3,17		190	5,56	
75	3 29		200	5,76	

Versuch 2.

Kaninchen von Versuch 1 mit ausgebildeter Urannephritis.
Rückenhaut. Länge 50 mm, Breite 5 mm, Dicke 1,5. Sukzessive Belastung ohne Entlastung.

5	0,32		110	2,64
10	0,52		120	2,79
15	0,72	$\varepsilon = 0{,}0072$	130	2,94
20	0,87		140	3,09
25	1,03		150	3,27
30	1,17		160	3,45
35	1,3		170	3,59
40	1,41		180	3,77
45	1,52		190	3,89
50	1,62		240	4,49
60	1,82		290	5,39
70	2,01		340	9,5
80	2,19		390	11,2
90	2,34		430	13,5
100	2,49	$\varepsilon = 0{,}0037$	480	zerreißt

Versuch 3.

Dasselbe Kaninchen. Ausgebildete Urannephritis. Rückenhaut ohne Unterhautzellgewebe. Länge 50 mm, Breite 5 mm, Dicke 1,5.

5	0,45		$i = 0{,}44$	90	5,4		$\varepsilon = 0{,}009$
0		0,25	$\varepsilon = 0{,}013$	0		3,2	$i = 0{,}368$
10	0,9		$\varepsilon = 0{,}013$	100	5,7		$i = 0{,}36$
0		0,5	$i = 0{,}43$	0		3,4	$\varepsilon = 0{,}008$
15	1,3		$i = 0{,}37$	110	6,0		$\varepsilon = 0{,}0081$
0		0,75	$\varepsilon = 0{,}013$	0		3,7	$i = 0{,}34$
20	1,75		$\varepsilon = 0{,}013$	120	6,3		$\varepsilon = 0{,}0078$
0		1,0	$i = 0{,}41$	0		3,9	$i = 0{,}33$
25	2,2		$\varepsilon = 0{,}013$	130	6,6		$\varepsilon = 0{,}0076$
0		1,3	$i = 0{,}39$	0		4,0	$i = 0{,}348$
30	2,6		$i = 0{,}36$	140	7,0		$i = 0{,}34$
0		1,5	$\varepsilon = 0{,}013$	0		4,3	$\varepsilon = 0{,}0073$
35	3,0		$\varepsilon = 0{,}013$	150	7,3		$\varepsilon = 0{,}0073$
0		1,8	$i = 0{,}37$	0		4,5	$i = 0{,}33$
40	3,3		$i = 0{,}37$	200	8,9		$\varepsilon = 0{,}0067$
0		2,0	$\varepsilon = 0{,}012$	0		6,0	$i = 0{,}27$
50	3,7		$\varepsilon = 0{,}011$	250	10,8		$\varepsilon = 0.0064$
0		2,2	$i = 0{,}379$	0		6,9	$i = 0{,}29$
60	4,1		$\varepsilon = 0{,}0102$	300	11,9		$\varepsilon = 0{,}0059$
0		2,4	$i = 0{,}384$	0		7,6	$i = 0{,}28$
70	4,5		$\varepsilon = 0{,}009$	350	13,2		$\varepsilon = 0{,}0057$
0		2,8	$i = 0{,}347$	0		8,6	$i = 0{,}27$
80	4,9		$\varepsilon = 0{,}0091$	400	14,7		$\varepsilon = 0{,}005$
0		3,0	$i = 0{,}353$	0		9,8	$i = 0{,}25$

Versuch 4.

S.-Pr. 706. Paul Klose, 36 a. n. Pneumonia. Dilatatio cordis. Pleuritis et Pneumonia fibrinosa lob. sup. sin. et lob. inf. dextr. Lien septic. Induratio cyanot. renum. Degeneratio adiposa hepatis.

a) Haut und Unterhautzellgewebe. 54 . 10 . 9.

50	9,7		$i = 0{,}7$
0		1,6	$\varepsilon = 0{,}32$
50	9,9		$i = 0{,}7$
0		1,8	$\varepsilon = 0{,}33$
50	10,0		$i = 0{,}68$
0		1,9	$\varepsilon = 0{,}33$

wiederholte Belastung und Entl.

50	11,0		$i = 0{,}64$
0		2,5	$\varepsilon = 0{,}37$

b) Haut ohne Unterhautzellgewebe. 52 . 10 . 2,5.

50	9,4		$i = 0{,}76$
0		0,9	$\varepsilon = 0{,}09$
50	9,9		$i = 0{,}73$
0		1,3	$\varepsilon = 0{,}095$
50	10,08		$i = 0{,}71$
0		1,5	$\varepsilon = 0{,}097$
50	10,1		$i = 0{,}7$
0		1,6	$\varepsilon = 0{,}097$

wiederholte Belastung und Entl.

50	13,1		$i = 0{,}55$
0		3,8	$\varepsilon = 0{,}12$

Versuch 5.

S. Pr. 706. Material wie Versuch 4. Aorta in der Querrichtung.

a) ohne umgebendes Gewebe, 40 . 10 . 2.

50	8,3		i = 0,8
0		0,16	ε = 0,083
50	8,45		i = 0,81
0		0,22	ε = 0,084
50	8,47		i = 0,8
0		0,2	ε = 0,084
50	8,49		i = 0,8
0		0.21	ε = 0,084
50	8,51		i = 0,8
0		0,22	ε = 0,095

wiederholte Belastung und Entl.

50	9,81		i = 0,77
0		0,4	ε = 0.0981
50	9,82		
0		0,4	ε = 0,0982
50	9,83		
0		0,4	ε = 0,0983
50	9,83		i = 0,77
0		0,4	ε = 0,098
100	14,9		i = 0,71
0		0,5	ε = 0,074
100	15,1		
0		0,52	ε = 0,075
100	15,25		
0		0,53	ε = 0,076

wiederholte Belastung und Entl.

100	15,6		i = 0,7
0		0,8	ε = 0,078

b) mit umgebendem Gewebe, 36 . 10 . 2.

50	5,22		i = 0,84
0		0,2	ε = 0,058
50	5,3		
0		0,21	ε = 0,059
50	5,4		
0		0,46	ε = 0,06
50	5,6		
0		0,48	ε = 0,062

wiederholte Belastung und Entl.

50	6,03		i = 0,8
0		0,53	ε = 0,067
100	7,8		i = 0,78
0		0,54	ε = 0,043
100	7,81		
0		0,54	
100	7,82		
0		0,54	

wiederholte Belastung und Entl.

100	8,2		i = 0,76
0		0,56	ε = 0,046
200	12,4		i = 0,034
			ε = 0,034

Versuch 6.

S.-Pr. 704. Hermann Manukoff, 51 a. n.

Dilatatio et Hypertrophia cordis. Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes. Arteriosclerosis universalis. Insuff. valvul. tricuspid. et mitr. Stenosis levis valvulae aortae. Induratio cyanotica lienis. Hypostasis renum. Rückenhaut ohne Unterhautzellgewebe. 60 . 10 . 3.

50	3,9		$i = 0{,}74$	100	6,2		$i = 0{,}5$
0		0,8	$\varepsilon = 0{,}039$	0		2,8	$\varepsilon = 0{,}031$
50	4,2		$i = 0{,}7$	100	6,3		$i = 0{,}5$
0		1,0	$\varepsilon = 0{,}042$	0		2,9	$\varepsilon = 0{,}0315$
50	4,4		$i = 0{,}52$	100	6,4		$i = 0{,}48$
0		2,0	$\varepsilon = 0{,}044$	0		3,0	$\varepsilon = 0{,}032$
50	4,5		$i = 0{,}5$	100	6,7		$i = 0{,}46$
0		2,1	$\varepsilon = 0{,}045$	0		3,3	$\varepsilon = 0{,}033$
50	5,1		$i = 0{,}47$	200	6,8		$i = 0{,}45$
0		2,5	$\varepsilon = 0.051$	0		3,4	$\varepsilon = 0{,}17$
100	6,0		$i = 0{,}5$	400	8,5		$i = 0{,}46$
0		2,7	$\varepsilon = 0{,}03$	0		4,0	$\varepsilon = 0{,}01$

Versuch 7.

S.-Pr. 698. Luise Poppe, 67 a. n.

Anat. Diag.: Haemorrhagia ventriculorum cerebri. Adipositas universalis. Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia ventriculi sinistri.

a) Gesäßhaut ohne Unterhautzellgewebe. 54 . 10 . 3.				b) Gesäßhaut mit Unterhautzellgewebe. 60 . 10 . 10.			
50	3,1		$i = 0{,}4$	50	2,9		$i = 0{,}43$
0		1,8	$\varepsilon = 0{,}034$	0		1,6	$\varepsilon = 0{,}096$
100	4,35		$i = 0{,}34$	100	3,8		$i = 0{,}42$
0		2,7	$\varepsilon = 0{,}024$	0		2,1	$\varepsilon = 0{,}063$
150	5,18		$i = 0{,}32$	150	4,5		$i = 0{,}43$
0		3,3	$\varepsilon = 0{,}019$	0		2,4	$\varepsilon = 0{,}05$
200	5,8		$i = 0{,}34$	200	5,1		$i = 0{,}46$
0		3,6	$\varepsilon = 0{,}016$	0		2,5	$\varepsilon = 0{,}043$
250	6,6		$i = 0{,}33$	250	5,6		$i = 0{,}46$
0		4,2	$\varepsilon = 0{,}014$	0		2,85	$\varepsilon = 0{,}037$
300	7,1		$i = 0{,}27$	300	6,1		$i = 0{,}44$
0		4,9	$\varepsilon = 0{,}063$	0		3,1	$\varepsilon = 0{,}034$
350	7,5		$i = 0{,}26$	350	6,7		$i = 0{,}44$
0		5,3	$\varepsilon = 0{,}012$	0		3,4	$\varepsilon = 0{,}032$
400	8,3		$i = 0{,}26$	400	7,4		$i = 0{,}43$
0		5,8	$\varepsilon = 0{,}011$	0		3,8	$\varepsilon = 0{,}03$

Versuch 8.

Material wie Versuch 7. Aorta ohne umliegende Gewebe in der Querrichtung 42 . 10 . 1,5.

50	5,8		$i = 0{,}88$	300	10,0		$i = 0{,}72$
0		0,5	$\varepsilon = 0{,}041$	0		1,1	$\varepsilon = 0{,}012$
100	7,6		$i = 0{,}8$	350	10,4		$i = 0{,}71$
0		0,7	$\varepsilon = 0{,}027$	0		1,2	$\varepsilon = 0{,}01$
150	8,4		$i = 0{,}75$				
0		0,8	$\varepsilon = 0{,}02$	400	10,8		$i = 0{,}72$
200	9,0		$i = 0{,}75$	0		1,25	$\varepsilon = 0{,}009$
0		0,85	$\varepsilon = 0{,}016$				
250	9,6		$i = 0{,}73$	500	11,5		$i = 0{,}7$
0		0,95	$\varepsilon = 0{,}013$	0		1,45	$\varepsilon = 0{,}008$

Versuch 9.

S.-Pr. Rudolf Grosse, 33 a. n. Anat. Diagn.: Nephritis chronica interstitialis. Bleisaum. Degeneratio adip. myocardii. Hypertrophia et Dilatatio ventriculorum. Lien septicus.
Aorta in der Querrichtung. 39 . 10 . 1.

50	5,4		$i = 0{,}81$				
0		0,4	$\varepsilon = 0{,}028$	150	15,0		$i = 0{,}7$
100	12,1		$i = 0{,}7$	0		0,8	$\varepsilon = 0{,}026$
0		0,5	$\varepsilon = 0{,}031$				

Versuch 10.

S. Pr. 711. August Zenke, 63 a. n. Anat. Diagnose: Phthisis pulmonum. Macies. Hypertrophia et Dilatatio ventriculi sinistri. Sclerosis aortae. Hydropericard. Nephritis parenchymatosa. Gesäßhaut

a) samt Unterhautzellgewebe. 64 . 5 . 5.

5	1,0		$i = 0{,}3$
0		0,7	$\varepsilon = 0{,}078$
10	1,9		$i = 0{,}36$
0		1,2	$\varepsilon = 0{,}074$
15	2,55		$i = 0{,}3$
0		1,75	$\varepsilon = 0{,}06$
20	3,1		$i = 0{,}36$
0		1,9	$\varepsilon = 0{,}06$
25	3,55		$i = 0{,}38$
0		2,1	$\varepsilon = 0{,}055$
30	3,9		$i = 0{,}4$
0		2,2	$\varepsilon = 0{,}05$
35	4,2		$i = 0{,}4$
0		2,4	$\varepsilon = 0{,}05$

b) ohne Unterhautzellgewebe. 58 . 5 . 2.

5	0,8		$i = 0{,}5$
0		0,4	$\varepsilon = 0{,}029$
10	1,6		$i = 0{,}5$
0		0,8	$\varepsilon = 0{,}029$
15	2,4		$i = 0{,}42$
0		1,3	$\varepsilon = 0{,}029$
20	3,0		$i = 0{,}44$
0		1,6	$\varepsilon = 0{,}026$
25	3,55		$i = 0{,}43$
0		1,9	$\varepsilon = 0{,}025$
30	4,0		$i = 0{,}4$
0		2,1	$\varepsilon = 0{,}023$
35	4,55		$i = 0{,}4$
0		2,4	$\varepsilon = 0{,}022$
40	4,95		$i = 0{,}43$
0		2,6	$\varepsilon = 0{,}021$

Versuch 11.

S.-Pr. 713. Carl Mattern, 31 a. n. Anat. Diagn.: Dilatatio et Myodegeneratio cordis. Peritonitis diffusa fibrinosa levis. Nephritis parenchymatosa. Gesäßhaut ohne Unterhautzellgewebe.
Länge 64 mm, Breite 5 mm, Dicke 3 mm.

5	1,8		$\varepsilon = 0{,}088$	30	4,9		$\varepsilon = 0{,}038$
0		1,2	$i = 0{,}34$	0		3,1	$i = 0{,}34$
10	2,9		$i = 0{,}33$	35	5,2		$i = 0{,}32$
0		1,9	$\varepsilon = 0{,}088$	0		3,3	$\varepsilon = 0{,}035$
15	3,6		$\varepsilon = 0{,}056$	40	5,48		$\varepsilon = 0{,}032$
0		2,3	$i = 0{,}32$	0		3,48	$i = 0{,}34$
20	4,1		$\varepsilon = 0{,}048$	45	5,73		$\varepsilon = 0{,}029$
0		2,6	$i = 0{,}34$	0		3,63	$i = 0{,}34$
25	4,5		$\varepsilon = 0{,}042$	50	5,94		$i = 0{,}34$
0		2,9	$i = 0{,}3$	0		3,74	$\varepsilon = 0{,}028$

Versuch 12.

Material von Versuch 11.
a) Haut und Unterhautzellgewebe. 72 . 10 . 5.

5	0,8		$i = 0{,}38$	25	2,8		$i = 0{,}4$
0		0,5	$\varepsilon = 0{,}11$	0		1,7	$\varepsilon = 0{,}077$
10	1,4		$i = 0{,}4$	30	3,1		$i = 0{,}37$
0		0,8	$\varepsilon = 0{,}097$	0		1,9	$\varepsilon = 0{,}07$
15	1,9		$i = 0{,}4$	35	3,5		$i = 0{,}4$
0		1,1	$\varepsilon = 0{,}088$	0		2,1	$\varepsilon = 0{,}07$
20	2,3		$i = 0{,}38$				
0		1,4	$\varepsilon = 0{,}079$				

Versuch 13.

S.-Pr. 726. Erna Beyer, 47 a. n. Anat. Diagn.: Hypertrophia und Dilatatio cordis. Endocarditis. Embolia art. pulm. lob. inf. dextr. Myocarditis fibrosa. Sklerose der Koronararterien. Thrombosis venae iliacae. Hämorrhag. Infarkt der Lunge. Hydrothorax dexter. Mitralstenose.

a) Haut ohne Unterhautzellgewebe. 54 . 10.

100	5,8		$i = 0{,}68$
0		1,4	$\varepsilon = 0{,}027$
200	7,2		$i = 0{,}68$
0		1,6	$\varepsilon = 0{,}017$

b) Unterhautzellgewebe ohne Haut. 53 . 10.

100	3,8		$i = 0{,}66$
0		1,1	$\varepsilon = 0{,}043$
200	6,8		$i = 0{,}52$
0		2,8	$\varepsilon = 0{,}038$

c) Haut samt Unterhautzellgewebe. 53 . 10.

100	5,3		$i = 0{,}6$
0		1,8	$\varepsilon = 0{,}085$
200	7,1		$i = 0{,}58$
0		2,4	$\varepsilon = 0{,}057$

d) Haut samt Unterhautzellgewebe. 51 . 10.

100	4,9		$i = 0{,}65$
0		1,4	$\varepsilon = 0{,}081$
200	6,5		$i = 0{,}64$
0		1,8	$\varepsilon = 0{,}054$

Versuch 14.

S.-Pr. 725. Wilhelm Sudorf, 46 a. n. Anat. Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio cordis. Endocarditis, Myocarditis fibrosa. Hydropericard., Pericarditis, Sklerose der Koronararterien. Hydrothorax. Ascites. Induratio cyanotica lienis. Nephritis interstitialis levis. Perihepatitis, Cholelithiasis. Pankreatitis. Cystitis. Gesäßhaut (ödematös).

a) Haut ohne Unterhautzellgewebe.
44 . 10.

100	2,4		i = 0,67
0		0,7	ε = 0,016
200	3,2		i = 0,64
0		1,0	ε = 0,011

b) Unterhautzellgewebe ohne Haut
45 . 10.

100	1,5		i = 0,77
0		0,3	ε = 0,031
200	2,1		i = 0,77
0		0,4	ε = 0,021

c) Haut samt Unterhautzellgewebe.

100	2,3		i = 0,82
0		0,3	ε = 0,063
200	3,0		i = 0,68
0		0,8	ε = 0,041

d) Haut samt Unterhautzellgewebe.

100	2,4		i = 0,59
0		0,9	ε = 0,065
200	3,3		i = 0,53
0		1,4	ε = 0,045

Versuch 15.

S.-Pr. 719. Irma Knebel, 1 a. n. Anat. Diagn.: Scarlatina. Rachitis. Dilatatio et Hypertrophia ventr. sin. Splenitis haemorrhagica. Intumescentia glandular. colli bronchial. et mesent. Anaemia renum. Enteritis chron. follic. Degeneratio adiposa hepatis. Gesäßhaut.

a) Haut ohne Unterhautzellgewebe.
50 . 5 . 0,2.

200	5,5		i = 0,52
0		2,3	ε = 0,055
200	5,9		i = 0,48
0		2,7	ε = 0,006

b) Unterhautzellgewebe ohne Haut.
42 . 5.

200	5,1		i = 0,57
0		1,8	ε = 0,018

c) Haut samt Unterhautzellgewebe.
58 . 5.

200	6,9		i = 0,48
0		3,2	ε = 0,018

d) Haut samt Unterhautzellgewebe.
51 . 5.

200	6,3		i = 0,52
0		2,6	ε = 0,018

Versuch 16.

S.-Pr. 720. Rudolf Heise, 69 a. n. Anat. Diagn.: Hypertrophia ventriculi sinistri. Oedema cerebri. Endocarditis fibrosa. Tuberculosis lob. sup. sin. et apic. dextr. invet. Cystitis. Varices oesophagi. Polypi mucos. recti.

Gesäßhaut.

a) Haut ohne Unterhautzellgewebe.
32 . 10 . 5.

200	3,7		i = 0,61
0		1,3	ε = 0,01
200	3,9		i = 0,58
0		1,5	ε = 0,012

b) Unterhautzellgewebe ohne Haut.
36 . 10 . 9.

200	5,0		i = 0,44
0		2,5	ε = 0,031
200	5,3		i = 0,41
0		2,8	ε = 0,035

c) Haut samt Unterhautzellgewebe.
62 . 10 . 14.

200	5,6		i = 0,72
0		1,2	ε = 0,063

d) Haut samt Unterhautzellgewebe.
67 . 10 . 14.

200	5,4		i = 0,68
0		1,4	ε = 0,056

Ta-

(1. Rubrik = Belastung P, 2. Rubrik = q bedeutet in der Querrichtung,

	Haut allein			Haut und Unterhautzellgewebe		
4. u. 5. Mann, 36 a. n. Pneumonia croup. Dilatatio cordis. Deg. adip. hepatis.	50	0,09	0,76	50	0,32	0,7
	0			0		
	50	0,12	0,55	50	0,37	0,64
6. Mann, 51 a. n. Arterioscl. univ. Dilat. et Hypertroph. cordis. Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes Vitium cordis	50	0,039	0,74			
	0					
	50	0,051	0,47			
	100	0,03	0,5			
	0					
	100	0,033	0,46			
	400	0,01	0,46			
7. u. 8. Frau, 67 a. n. Arterioscl. univ. Hyp. ventric. sin. Adipos. univers.	50	0,034	0,4	50	0,096	0,43
	100	0,024	0,34	100	0,063	0,42
	150	0,023	0,32	150	0,05	0,43
	400	0,011	0,26	400	0,03	0,43
9. Mann, 33 a. n. Nephrit. chr. interst. Hyp. et dilat. ventricul. Deg. adip. myocardii.						
10. Mann, 63 a. n. Nephr. parench. Phthisis pulm. Sclerosis Aortae. Hyp. et Dil. ventr. sin.	15	0,029	0,42	15	0,06	0,3
	35	0,022	0,4	35	0,05	0,4

belle.

Elastiz.-Koeff. ε, 3. Rubrik = Elastiz.-Index i.)
l in der Längsrichtung.

	Aorta allein quer			Aorta und umliegendes Gewebe quer	
50 0	0,083	0,8	50 0	0,058	0,84
50	0,098	0,77	50	0,067	0,8
100 0	0,074	0,71	100 0	0,043	0,77
100	0,078	0,7	50	0,046	0,76

50 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,041}{0,024}$	$\frac{0,88}{0,86}$			
100 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,027}{0,016}$	0,8 0,86			
150 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,02}{0,012}$	$\frac{0,75}{0,84}$			
400 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,009}{0,006}$	$\frac{0,72}{0,78}$			
			50 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,028}{0,033}$	$\frac{0,81}{0,82}$
			100 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,031}{0,023}$ (!)	0,7 0,7
			100 $\frac{q}{l}$	$\frac{0,026}{0,02}$	0,7 0,7

	Haut allein			Haut und Unterhautzellgewebe		
11. u. 12. Mann, 31 a. n. Nephrit. parench. Dilat. et Myodegen. cordis. Peritonitis.	15	0,056	0,32	15	0,088	0,4
	35	0,035	0,32	35	0,07	0,4
	50	0,028	0,34			

		Haut allein	
13. Frau, 47 a. n. Lungenembolie, Myocarditis, Sklerose der Koronararterien.	100	0,027	0,68
	200	0,017	0,68
14. Mann, 46 a. n. Nephr. interst. lev.	100	0,016	0,67
	200	0,011	0,64
15. Kind, 1 a. n. Scarlatina, Hypertr. ventr., keine Nephr.	200	0,0055	0,52
	0		
	200	0,006	0,48
16. Mann, 69 a. n. Tuberc. pulm.	200	0,01	0,61
	0		
	200	0,012	0,58

Haut und Unterhautzellgewebe			Unterhautzellgewebe allein		
100	0,085	0,6	100	0,043	0,66
200	0,057	0,58	200	0,038	0,52
100	0,063	0,82	100	0,031	0,77
200	0,041	0,68	200	0,021	0,77
200	0,018	0,48	200	0,018	0,57
0					
200	0,018	0,52			
200	0,063	0,72	200	0,031	0,44
0			0		
200	0,058	0,68	200	0,035	0,41

Literatur-Verzeichnis.

1. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. 1896.
2. Zander, Rich., Morb. Bright. und Herzhypertrophie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4.
3. Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie I. 1876.
4. Fellner, Br., D. Arch. f. klin. Med., Bd. 88. Klin. Beobachtungen über den Wert der Bestimmungen der wahren Pulsgröße (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken.
5. Schlayer und Hedinger, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907.
6. Loeb, Adam, Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1906.
7. Pawlicki, Virchows Archiv 1906.
8. Krehl, Schmidts Jahrbücher 1906.
9. Cohnheim und Lichtheim, Über Hydrämie und hydrämische Ödeme. Virchows Archiv, Bd. 69, 1877.
10. Päßler, Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 408.
11. Magnus, Über die Entstehung der Hautödeme bei experimenteller hydrämischer Plethora. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 42.
12. Katzenstein, M., Exper. Beitrag zur Erklärung der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. Virchows Archiv, Bd. 182.
13. Rehfisch, Über die Innervation der Harnblase. Virchows Archiv 1900, Bd. 161.
14. Wertheim, Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux torsus du corps humain. Annal. de chimie et de physique, III série, Tome XXI, 1847.
15. Bardeleben, Karl, Über Venen-Elastizität. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., Bd. 12, 1878.
16. Triepel, Herm., Einführung in die physikal. Anatomie. Wiesbaden 1902.
17. Fuchs, R., Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. Archiv f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1900.

18. Roy, The elastic properties of the arterial wall. Journal of Phys., Vol. III, 1880/82.
19. Triepel, Herm., Über die elastische Eigenschaft des elastischen Bindegewebes, des fibrillären Bindegewebes in der glatten Muskulatur. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet, Bd. 10, Heft 31, 1898.
20. Fuchs, R. F., Die Längsspannung der Aorta. Zentralblatt f. Physiol., Okt. 1898, Heft 14.
21. Kraus, Fr., Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 1—3.
22. Landerer, Die Gewebsspannung in ihrem Einfluß auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung. Leipzig 1884.
23. Stillmarck, Ein neuer Blutdruckmesser. Berl. klin. Wochenschrift 1907, Nr. 22.
24. Fick, Beiträge zur Physiologie der irritablen Substanzen. Braunschweig 1863.
25. Schultz, Paul, Physiologie der längsgestreiften Muskeln der Wirbeltiere. Archiv f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1903, Suppl.-Bd.
26. Krause und Fischer, Neue Bestimmungen des spezifischen Gewichts von Organen und Geweben. Zeitschr. f. rat. Med. d. R., Bd. 26, 1866.
27. Hiller, Über die Elastizität der Aorta. Inaug.-Diss. Halle 1884.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Nicolai Cahn, wurde am 11./24. Dezember 1872 zu Riga (Livland) als Sohn des Kaufmanns A. Cahn geboren und ist mosaischer Konfession. 1888 absolvierte er das Stadt-Gymnasium zu Riga und bezog die Universität Dorpat, um Medizin zu studieren. Hier waren es vornehmlich die Herren Professoren Stadelmann, Rauber, Alexander Schmidt, Unverricht, Küstner, Kobert, Dragendorf, Thoma, Dehio, W. Koch, denen er seine spezielle Ausbildung verdankt.

1894 erhielt er die ärztliche Approbation. Zwei Jahre lang praktizierte er hierauf in Kurland, um sich dann zur Vervollkommnung seiner Studien nach Wien zu begeben. 1897 kehrte er nach Riga zurück, wo er bis zum Jahre 1904 als praktischer Arzt und Augenarzt tätig war. Während dieser Zeit publizierte er folgende Arbeiten:

1. „Zur Exzision der Übergangsfalte." Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1898.
2. „Zur Ätiologie und Therapie der Dakryocystoblennorrhöe." Beitr. z. Augenheilkunde 1899.
3. „Gewerbeunfälle und Gewerbekrankheiten des Auges." 1901.

Im Jahre 1904 verließ er Riga, um sich in Paris, Brüssel und Lüttich medizinischen Studien spezieller und allgemeiner Natur hinzugeben. 1906 kam er nach Berlin. Ein halbes Jahr (von März bis August) lang betätigte er sich als Volontärarzt und stellvertretender Assistenzarzt an der 1. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Friedrichshain (Direktor: Prof. Dr. Stadelmann). Seit Ostern 1907 ist er in der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert.